



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Koronare Herzerkrankungen und Depression: Mögliche
Einflussfaktoren und Mediatoren“

verfasst von / submitted by

Pauline Popowski, BSc

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of

Master of Science (MSc)

Wien, 2023/ Vienna 2023

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

UA 066 840

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Masterstudium Psychologie UG2002

Betreut von / Supervisor:

Mag. Dr. Reinhold Jagsch

Inhaltsverzeichnis

Abstract (Deutsch).....	5
Abstract (English).....	6
Einleitung	7
I. THEORETISCHER HINTERGRUND	9
1. Koronare Herzerkrankungen	10
2. Depression.....	13
3. KHK und Depression.....	16
4. Einflussfaktoren.....	18
4.1 HRV	18
4.1.1 Definition	18
4.1.2 HRV und KHK.....	18
4.1.3 HRV und Depression	18
4.1.4 HRV, Depression und KHK.....	19
4.2 Entzündung	19
4.2.1 Definition	19
4.2.2 Entzündung und KHK	20
4.2.3 Entzündung und Depression	20
4.2.4 Entzündung, Depression und KHK.....	20
4.3 Tabakkonsum	21
4.3.1 Definition	21
4.3.2 Tabakkonsum und KHK.....	21
4.3.3 Tabakkonsum und Depression	22
4.3.4 Tabakkonsum, Depression und KHK.....	22
4.4 Ernährung.....	23
4.4.1 Definition	23
4.4.2 Ernährung und KHK.....	23
4.4.3 Ernährung und Depression	24
4.4.4 Ernährung, Depression und KHK.....	24
4.5 Schlaf	25
4.5.1 Definition	25
4.5.2 Schlaf und KHK.....	25
4.5.3 Schlaf und Depression	25
4.5.4 Schlaf, Depression und KHK.....	26

4.6 Sport.....	26
4.6.1 Definition	26
4.6.2 Sport und KHK.....	26
4.6.3 Sport und Depression	27
4.6.4 Sport, Depression und KHK.....	27
II. EMPIRISCHER TEIL	28
5. Zielsetzung	29
6. Methodik	29
6.1 Studiendesign	29
6.2 Untersuchungsdurchführung	29
6.3 Stichprobenbeschreibung	30
6.4 Messinstrumente	30
6.4.1 Erhebung des KHK-Status.....	30
6.4.2 Erhebung der Depression: Hospital Anxiety and Depression Scale, deutsche Version (HADS-D)	31
6.4.3 Fragebogen zu soziodemografischen und medizinischen Daten	31
6.4.4 Erhebung der Einflussfaktoren	32
6.5 Fragestellungen und Hypothesen	34
6.5.1 Unterschiedshypothesen zu Depressivität und KHK.....	34
6.5.2 Hypothesen zur Regression	34
6.5.3 Hypothesen zur Mediationsanalyse.....	35
6.6 Angewandte statistische Auswertung.....	36
7. Ergebnisdarstellung	37
7.1 Stichprobenbeschreibung	37
7.1.1 Geschlecht und Alter	37
7.1.2 Schulbildung.....	37
7.1.3 Gewicht und Größe	37
7.1.4 Koronare Herzkrankheit	38
7.1.5 Komorbiditäten.....	38
7.1.6 Medikamenteneinnahme	39
7.2 Reliabilitätsanalyse der Messinstrumente	39
7.2.1 HADS.....	39
7.2.2 Tabak.....	40
7.2.3 Ernährung.....	40
7.3 Hypothesenprüfungen	40
7.3.1 Unterschiedshypothesen zu Depression und KHK.....	40
7.3.2 Hypothesen zur Regression	41
7.3.3 Hypothesen zur Mediationsanalyse.....	43

8. Fazit.....	44
8.1 Diskussion.....	44
8.2 Limitationen.....	46
8.2 Zukünftige Forschung und praktische Implikationen	48
Literaturverzeichnis	49
Tabellenverzeichnis	64
Abkürzungsverzeichnis.....	64

Abstract (Deutsch)

Hintergrund. Depression gilt als gut etablierter Risikofaktor für Koronare Herzerkrankungen. Verschiedene sowohl biologische als auch behaviorale Konzepte wurden als mögliche Wirkmechanismen untersucht, konnten einzeln jedoch immer nur einen kleinen Teil der Varianz erklären. Forscher:innen postulierten deshalb ein komplexeres Modell, bei dem mehrere Einflussfaktoren gemeinsam wirken. Ziel dieser Masterarbeit war die praktische Umsetzung dieses zuvor nur theoretisch postulierten Modells. Außerdem wurde die Generalisierbarkeit bisheriger Forschung zu Depression und Koronarer Herzkrankheit mittels Einschluss einer Stichprobe mit klinischer Kontrollgruppe überprüft.

Methodik. Insgesamt nahmen 190 Patient:innen mit geplanter Koronarangiographie auf der Station „Innere Medizin 3 – Kardiologie“ im Krankenhaus Göttlicher Heiland in Wien an der Erhebung teil. Den Teilnehmer:innen wurde ein soziodemografischer und krankheitsbezogener Fragebogen vorgegeben, aus dem Fragen zur Erhebung der Einflussfaktoren entnommen wurden. Depressivität wurde mittels der Subskala Depression der Hospital Anxiety and Depression Scale, deutsche Version (HADS-D) erhoben. Des Weiteren wurden Laborwerte erfasst und Herzratenvariabilitäts-Werte gemessen.

Ergebnisse. Keine der Analysen erwies sich als signifikant: In der hier analysierten Stichprobe konnte demnach kein Zusammenhang von Depressivität und Koronarer Herzkrankheit gefunden werden. Auch konnte keiner der ausgewählten Einflussfaktoren Depressivität oder Koronare Herzkrankheit signifikant vorhersagen.

Schlussfolgerung. Die mangelnde Generalisierbarkeit der Ergebnisse vorheriger Forschung auf die Ergebnisse der aktuellen Studie legt nahe, dass der Zusammenhang von Koronarer Herzerkrankung und Depression möglicherweise aus einer anderen Perspektive erforscht werden sollte. Denn der bisher mit einer Koronaren Herzerkrankung verbundene Zusammenhang mit Depression könnte etwa mit den einer Koronaren Herzerkrankung ähnelnden Symptomen bestehen und nicht mit der Koronaren Herzerkrankung selbst.

Abstract (English)

Background. Depression is a well-established risk factor for coronary heart disease. Various biological as well as behavioral concepts have been investigated as possible causes, but individually they could only explain a small part of the variance. Researchers therefore postulated a more complex model in which several influencing factors act together. The aim of this master's thesis was the practical implementation of this model, which had previously only been postulated theoretically. In addition, the generalizability of previous research on depression and coronary heart disease to a sample with a clinical control group was examined.

Methodology. A total of 190 patients with planned coronary angiography on the ward "Internal Medicine 3 – Cardiology" in the hospital "Göttlicher Heiland" in Vienna took part in the survey. The participants were given a socio-demographic and disease-specific questionnaire from which questions were taken to ascertain the influencing factors. Depressiveness was assessed by means of the Hospital Anxiety and Depression Scale, German version (HADS-D) depression subscale. Furthermore, laboratory values were recorded and heart-rate-variability values measured.

Results. None of the analyses proved to be significant: Thus, no association of depressiveness and coronary heart disease could be found in the sample presented here. Also, none of the influencing factors could significantly predict depressiveness or coronary heart disease.

Conclusion. The lack of generalizability of the results of previous research to the sample presented here suggests that the connection between coronary heart disease and depression should, in the future, be explored from a different perspective. The association with depression that has so far been attributed to coronary heart disease could exist primarily with symptoms resembling coronary heart disease and not with coronary heart disease itself.

Einleitung

Die Koronare Herzkrankheit (KHK) ist eine Erkrankung derjenigen Arterien, die zum Herzen hinführen und es mit Blut versorgen. Typisch hierfür ist eine Stenosierung, also eine Verengung der Arterien, die in weiterer Folge eine Unterversorgung des Herzmuskels mit Sauerstoff verursacht (Öffentliches Gesundheitsportal Österreichs, 2021). Die KHK gilt mit 8.9 Millionen verursachten Todesfällen, allein im Jahr 2019, als führende Todesursache weltweit (World Health Organization, 2019a ; World Health Organization, 2021). Daher ist es essenziell, sich mit den Ursachen und eventuellen Risikofaktoren für eine KHK zu beschäftigen. Die Forschung geht mittlerweile von einem Zusammenspiel vieler verschiedener Faktoren aus, die eine KHK auslösen und aufrechterhalten können (Arbab-Zadeh, Nakano, Virmani, & Fuster, 2012). Ein solcher Risikofaktor ist die Depression (Burg et al., 2013; Malik, Khan, Younus, & Shoaib, 2020). Eine Depression ist meist durch sogenannte depressive Episoden gekennzeichnet. Betroffene leiden unter anderem unter einer gedrückten Stimmung, einem verringerten Antrieb und Freude. Sie geht aber auch mit verringertem Interesse und verminderter Konzentrationsfähigkeit sowie zahlreichen anderen Symptomen einher (World Health Organization, 2004). Auch Depression ist somit eine schwerwiegende Erkrankung, die einen erheblichen Einfluss auf die Lebensqualität der Betroffenen darstellt und im schlimmsten Fall mit dem Suizid enden kann (Paykel, Brugha, & Fryers, 2005).

Über 100 Studien und sechs darauf aufbauende Metaanalysen konnten einen signifikanten Zusammenhang von Depression und KHK finden, sodass Depression als robuster, unabhängiger und durchaus erheblicher Risikofaktor für eine KHK gilt (Carney & Freedland, 2016). Dennoch ist sowohl die Frage nach der Kausalität als auch den zugrundeliegenden psychischen und physischen Mechanismen für diesen Zusammenhang bislang ungeklärt geblieben (Malik et al., 2020). Während einige Forscher:innen zu bedenken geben, dass es sich hierbei lediglich um ein Epiphänomen handeln könnte, gehen die meisten von einem bidirektionalen Zusammenhang aus, wonach sich Depression und KHK gegenseitig auslösen und aufrechterhalten (Carney & Freedland, 2016; Carney, Freedland, Miller, & Jaffe, 2002). Ein schlüssiger Mechanismus wäre demnach nicht nur interessant, sondern würde unter anderem auch zur Beantwortung der Kausalitätsfrage beitragen. Bisherige Versuche, diesen Mechanismus in einzelnen Variablen zu finden, scheiterten jedoch an nicht eindeutigen Ergebnissen und zu geringer Varianzaufklärung (Carney & Freedland, 2016; Malik et al., 2020).

Die hier beschriebene Studie befasst sich deshalb mit der praktischen Umsetzung eines bislang nur theoretisch dargelegten “Perfect-Storm“-Modells, wonach mehrere verschiedene Faktoren zusammenwirken, um den Zusammenhang von Depression und KHK zu erklären (Burg et al., 2013). Im Spezifischen sollen die Faktoren HRV, Entzündung, Tabakkonsum, Ernährung, Schlaf und Sport betrachtet werden. Außerdem leistet diese Studie einen Beitrag für den Arbeitsalltag der Ärzt:innen, da die konservative Behandlung der KHK einer invasiven Behandlung vorzuziehen ist (Doenst et al., 2022). Erstere baut zu einem großen Teil auf einer Änderung des Lebensstils auf, weshalb eine Erweiterung des Wissens über die Zusammenhänge des Lebensstils mit der KHK diese Behandlungsmethode verbessern kann (Levine et al., 2021). Diese Masterarbeit möchte sich speziell mit dem Zusammenhang von KHK und Depression befassen, da die Behandlung der Depression als Mittel zur Behandlung der KHK aktuell zwar hoch im Diskurs steht, dies jedoch ohne ein Verständnis der Zusammenhänge nur schwer umsetzbar ist (Katon, 2011). Zuletzt beinhaltet die Studie erstmals eine Kontrollgruppe, die KHK-Symptome, allerdings keine KHK-Erkrankung besitzt, wodurch Rückschlüsse auf biologische und verhaltensbezogene Mechanismen gezogen werden können.

In den folgenden Kapiteln soll zunächst ein Überblick über die Hauptkonzepte dieser Studie, Depression und KHK, gegeben werden. Anschließend wird auf die Verbindung dieser beiden Konzepte eingegangen und mögliche Einflussfaktoren, die mit beiden Konzepten assoziiert werden, erläutert. Im anschließenden Methodenteil wird die Vorgehensweise bei dieser Studie dargestellt, und die angewandten statistischen Verfahren werden vorgestellt. In Kapitel 7 werden die Ergebnisse berichtet, um dann in Kapitel 8 diskutiert zu werden. In diesem Kapitel wird außerdem auf Limitationen der Studie sowie Ansätze zur weiteren Forschung eingegangen.

I. THEORETISCHER HINTERGRUND

1. Koronare Herzerkrankungen

In diesem Kapitel soll eine Einordnung der Koronaren Herzkrankheit erfolgen, indem sie von ähnlichen Erkrankungen abgegrenzt wird. Anschließend gibt das Kapitel einen Einblick in die Pathogenese und Epidemiologie sowie die Symptomatik, Risikofaktoren und die Therapie von Koronaren Herzerkrankungen (KHK).

1.1 Einordnung

Die KHK zählt zur Gruppe der kardiovaskulären Erkrankungen und wird in der ICD-11 unter den nicht näher definierten chronisch ischämischen Herzkrankheiten diagnostiziert (World Health Organization, 2004). Kardiovaskuläre Erkrankungen inkludieren alle Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße. Die Koronare Herzerkrankung im Spezifischen ist dabei jene Erkrankung, die diejenigen Blutgefäße betrifft, die das Herz mit Blut versorgen (Öffentliches Gesundheitsportal Österreichs, 2021). Davon abzugrenzen sind Erkrankungen der Blutgefäße, die zum Gehirn oder zu den Extremitäten hinführen (Hirngefäßerkrankung; periphere Arterienerkrankungen) oder die den Herzmuskel selbst betreffen (rheumatische Herzkrankheit; angeborene Herzfehler). Des Weiteren können die Blutgefäße, die zum Herzen hinführen, auch durch Blutgerinnsel, die meist in den Blutgefäßen der Beine entstehen, und dann hoch zum Herzen wandern, erkranken. Hier wird nicht die Diagnose KHK gestellt, sondern eine tiefe Venenthrombose (World Health Organization, 2009).

Ein weiterer Begriff in diesem Zusammenhang ist der Herzinfarkt. Dieser kann in Folge einer unbehandelten KHK auftreten. Hierbei werden Blutgefäße vollkommen blockiert, und infolgedessen wird das Herz nicht mehr mit ausreichend Blut versorgt (World Health Organization, 2009). Bei Durchsicht der Forschung trifft man außerdem häufig auf den Begriff der Atherosklerose oder im Englischen *Coronary artery disease*. Obwohl die KHK genau genommen durch Atherosklerose entsteht und nicht mit dieser äquivalent ist, werden diese beiden Begriffe oft der Einfachheit halber in der Forschung synonym verwendet (Sanchis-Gomar, Perez-Quilis, Leischik, & Lucia, 2016).

1.2 Pathogenese

Wie eingangs beschrieben, entsteht bei der KHK eine sog. Arteriosklerose der Koronararterien. Hierbei lagert sich sog. Plaque in den Arterien ab und führt zu einer Verengung oder Verhärtung dieser. Plaque ist eine Ablagerung, die aus Zellen, Fetten oder anderen im Körper

vorkommenden Substanzen besteht (Öffentliche Gesundheitsportal Österreichs, 2021). Das Herz wird in Folge nicht genug mit Sauerstoff versorgt, und es kommt zu den in 1.4 beschriebenen typischen Symptomen. (Öffentliche Gesundheitsportal Österreichs, 2021). Meist beginnt die Atherosklerose bereits im Kindes- und Jugendalter, auch wenn erste Symptome erst deutlich später auftreten (Arbab-Zadeh et al., 2012). Autor:innen gehen von einem komplexen Zusammenwirken multipler Einflussfaktoren bei der Entstehung von Plaque und damit einer KHK aus (Burg et al., 2013). Mittlerweile ist außerdem bekannt, dass die Krankheit zum Teil vererbbar ist. So konnten bereits ca. 60 genetische Marker für die Entstehung einer KHK gefunden werden (Khera & Kathiresan, 2017). Eine genetische Vorbelastung allein reicht jedoch nicht aus, um an einer KHK zu erkranken. Die Entstehung und vor allem der Krankheitsverlauf werden mit einer ganzen Reihe biologischer, sozialer sowie psychologischer Risikofaktoren in Verbindung gebracht. Dabei sind bekannte Faktoren wie Diabetes und Fettleibigkeit nur zwei von unzähligen anderen Faktoren, die mit der KHK in Verbindung gebracht werden (Arbab-Zadeh et al., 2012; Burg et al., 2013). Des Weiteren geht man davon aus, dass es nicht ausreicht, ein oder zwei Risikofaktoren zu besitzen. Vielmehr ist ein sogenanntes "Perfect-Storm"-Modell das aktuell gängige Erklärungsmodell. Dabei müssen viele verschiedene Risikofaktoren auf bestimmte Weise zusammenwirken, um eine KHK auszulösen (Arbab-Zadeh et al., 2012).

1.3 Epidemiologie

Schätzungen zur Prävalenz der KHK gestalten sich bisweilen schwierig, da sich die KHK nicht zwingend symptomatisch zeigen muss. Oft leben Menschen viele Jahre mit einer KHK, bevor es scheinbar plötzlich zu einem Herzinfarkt und anderen durch eine KHK bedingten Problematiken kommt. Daten, die auf reinem Selbstbericht der Patient:innen basieren, würden deshalb die Prävalenz unterschätzen (Sanchis-Gomar et al., 2016). Aus diesem Grund wird versucht, die Prävalenz durch verschiedene Modelle zu schätzen. Dennoch liegen aufgrund der genannten Probleme bisher nur wenige Daten zur Prävalenzrate in Österreich vor. Letzte Schätzungen basieren auf einem 2011 entwickelten Modell für den Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger. Dem Modell nach beträgt die Prävalenz bei Männern 3.4% und bei Frauen 2.5%, wobei die Prävalenzrate mit zunehmendem Alter ansteigt (Frick, & Rehm, 2011).

1.4 Klinische Symptomatik und Verlauf

Das typischste Symptom, das mit einer KHK einhergeht, ist die Angina Pectoris. Diese ist gekennzeichnet durch ein Engegefühl im Brustkorb sowie als drückend beschriebene Schmerzen hinter dem Brustbein, die in andere Körperregionen ausstrahlen. Weitere Symptome sind Schweißausbrüche, Übelkeit, Schwindel, Atemschwierigkeiten sowie Unruhe und ein Beklemmungsgefühl (AMBOSS, 2023).

Je nach Ausprägung und Art der Symptome unterscheidet man ein chronisches oder akutes Koronarsyndrom. Während Symptome bei Ersterem eher in Belastungssituationen auftreten und als stabile Angina Pectoris bezeichnet werden, treten sie bei Letzterem eher plötzlich und scheinbar grundlos auf. Dies wird auch als instabile Angina Pectoris bezeichnet und ist immer ein medizinischer Notfall (Öffentliche Gesundheitsportal Österreichs, 2021).

1.5 Therapie

Es existieren drei klassische Therapieformen, die zur Behandlung einer KHK eingesetzt werden können. Die erste stellt die konservative Therapie dar. Diese ist den invasiven Methoden zwar erstmal vorzuziehen, muss aber oft durch diese ergänzt werden. Zu den invasiven Methoden zählen die perkutane Koronarintervention (PCI) und die Herz-Bypass-Operation, auch als Koronararterien-Bypass-Chirurgie (CABG) bekannt. Letzteres wird vor allem bei anatomisch komplexer KHK oder Komorbiditäten angewendet (Doenst et al., 2022). Den invasiven Methoden und den Medikamente-basierten konservativen Methoden ist gemein, dass sie primär Symptome reduzieren wollen. Die Effizienz dieser Methoden hinsichtlich einer Verringerung der kardiovaskulären Mortalität ist vor allem bei der PCI jedoch umstritten. Manche Metaanalysen konnten hier oftmals keine Verringerung durch die Anwendung von PCI nachweisen, wohingegen andere durchaus eine Verlängerung der Lebensdauer finden konnten (Pursnani et al., 2012; Yusuf et al., 1994). Bei der CABG weist die Forschungslage jedoch zuverlässig auf verringerte Mortalitätsraten hin (Doenst et al., 2022).

2. Depression

Im folgenden Kapitel soll auf Pathogenese, Epidemiologie, klinische Symptomatik, Verlauf und Therapie einer Depression eingegangen werden.

2.1 Pathogenese

Die Theorien zur Entstehung einer Depression setzen sich aus drei klassischen psychologischen Erklärungsansätzen zusammen. Das bekannteste Modell ist hierbei das Modell der erlernten Hilflosigkeit nach Seligman. In diesem entsteht Depression vor allem durch ein Gefühl des Kontrollverlustes. Später ergänzte Seligman, dass dieser Kontrollverlust zusätzlich auf die eigene Person attribuiert werden müsse (Maier & Seligman, 1976). Ein weiterer Erklärungsansatz ist die Verstärker-Verlust-Theorie nach Lewinsohn, die davon ausgeht, dass Depression vor allem durch mangelnde positive Verstärker aus der Umwelt aufrechterhalten werden (Lewinsohn, 1974). Die letzte Theorie, die die Behandlung von Depression sehr geprägt hat, ist das Modell der dysfunktionalen Kognitionen und Schemata nach Beck. Laut Beck wird Depression vor allem durch dysfunktionale kognitive Schemata bedingt, die die Wahrnehmung der Betroffenen verzerren (Beck, 2013).

Mittlerweile geht man jedoch vor allem von einem Zusammenspiel von Umwelt und Genetik aus. Personen, deren Angehörige an Depression erkranken, sind auch häufiger von dieser betroffen (Streit et al., in press). Genauso korreliert Depression mit einer großen Anzahl an Umwelteinflüssen, auf die im Kapitel Risikofaktoren näher eingegangen werden soll (Carney & Freedland, 2016).

2.2 Epidemiologie

Die Prävalenz kann je nach Land, aber auch nach angewandten Methoden oder Definition über DSM oder ICD und deren Versionen variieren (Méndez, Hernández, Garber, Espada, & Orgilés, 2021). So konnte eine europaweite Prävalenzstudie, die alle EU-Länder sowie die Schweiz, Island und Norwegen erfasste, eine 12-Monats-Prävalenz von 6.9% für Major Depression finden (Wittchen et al., 2011).

Im deutschsprachigen Raum berichteten 15.0% aller Teilnehmer:innen einer Prävalenzstudie, irgendwann in ihrem Leben mit einer Depression diagnostiziert worden zu sein. 5.8% bis 7.8%

davon wiesen zum Erhebungszeitpunkt eine Depression auf. Frauen und Personen mit niedrigem Bildungsniveau waren am häufigsten betroffen (Streit et al., in press). Diese Zahlen decken sich auch mit einer amerikanischen Studie, die eine etwas höhere Lebenszeitprävalenz von 18.5% finden konnte. Des Weiteren lag das Mortalitätsrisiko dieser Stichprobe bei Personen mit einer aktuellen Episode einer Major Depression bei 29.9 % (Kessler, Petukhova, Sampson, Zaslavsky, & Wittchen, 2012). Bei Betrachtung des Verlaufs der Prävalenzraten der letzten Jahre fällt eine stetige Steigung auf. Mögliche Erklärungen hierfür beziehen sich neben einer höheren Inzidenz auf verbesserte Diagnostik oder einen Rückgang des mit psychischen Störungen verbundenen Stigmas (Moreno-Agostino et al., 2021).

Im Gegensatz zu Prävalenzstudien sind Studien zur Inzidenz von Depression nur schwer zu finden (Moreno-Agostino et al., 2021; Ormel, Hollon, Kessler, Cuijpers, & Monroe, 2022).

2.3 Klinische Symptomatik und Verlauf

Im DSM-5 werden folgende Symptome, die bei einer Major Depression auftreten können, genannt: (1) depressive Verstimmung (selbst oder von anderen Personen beobachtet), (2) verringertes Interesse oder Freude an Aktivitäten, (3) Gewichts- oder Appetitveränderungen, (4) Schlafstörungen, (5) psychomotorische Unruhe, (6) Müdigkeit, (7) Schuldgefühle oder Gefühle von Wertlosigkeit. Für eine Diagnose müssen dabei mindestens fünf der Symptome über einen Mindestzeitraum von zwei Wochen auftreten. Außerdem müssen zu diesen fünf Symptomen zwingend entweder Interessenverlust oder die depressive Verstimmung zählen. Diese Episoden können einzeln auftreten oder rezidivieren (American Psychiatric Association, 2013).

2.4 Risikofaktoren

Da Depression einen Risikofaktor für viele Krankheiten darstellt, wie unter anderem der KHK, ist es außerdem wichtig, sich mit den Risikofaktoren für Entstehung und Aufrechterhaltung einer Depression zu befassen (Köhler et al., 2018).

Gerade was umweltbezogene Risikofaktoren angeht, ist die Forschungslage eher komplex. In einem Umbrella-Review fanden Köhler et al. (2018) 134 verschiedene Faktoren, die mit Depression assoziiert werden können. Viele dieser Faktoren zeigten jedoch inkohärente Ergebnisse oder nicht besonders robuste Effekte. Aus diesem Grund wurden nach statistischer Analyse nur Personen als Hochrisikogruppe identifiziert, die als Kinder physischem Missbrauch ausgesetzt waren, Personen, die im Militär tätig waren, Witwen und Witwer sowie Personen, mit mindestens vier bis fünf metabolischen Risikofaktoren.

Eine weitere Studie konnte bei Verlusterlebnissen eine prädiktive Rolle für Depression finden. Hier waren besonders interpersonelle Verluste relevant (Asselmann, Wittchen, Lieb, Höfler, & Beesdo-Baum, 2014). In der Forschung werden außerdem Biomarker als möglicher Anhaltspunkt für die Diagnose, Prognose sowie Therapie von Depression diskutiert. Obwohl es viele mögliche Biomarker gibt, ist die Forschungslage bisher noch unklar (Strawbridge, Young, & Cleare, 2017). Strawbridge et al. (2017) erachteten in einem Review vor allem Biomarker, die in Entzündungs-, neurotrophische sowie metabolische Prozesse involviert waren, als vielversprechend.

2.5 Therapie

Durch das steigende Interesse, das nicht zuletzt von den hohen Kosten und der Entstigmatisierung der Depression verursacht wurde, stieg auch das Forschungsinteresse an den Behandlungsmethoden (König, König, & Konnopka, 2019). Auf der medizinischen Seite werden hauptsächlich Medikamente, die die Monoaminkonzentration erhöhen sollen, angewendet. Zu den hier angesprochenen Monoaminen gehören Serotonin, Noradrenalin und in wenigen Fällen auch Dopamin (Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), & Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF), 2022).

Neben einer medikamentösen Behandlung wird Depression vor allem durch psychologische bzw. psychotherapeutische Interventionen behandelt. Die hier am häufigsten angewandte Therapieform stellt die kognitiv-behaviorale Therapie dar (Méndez et al., 2021). In einem aktuellen Review fanden Méndez et al. (2021), dass diese gerade auch bei Jugendlichen die am häufigsten untersuchte und für effektiv befundene Therapieform ist. Weitere Therapieformen sind die interpersonale Therapie, familienbasierte Therapie-Modelle und die psychoanalytische Therapie, wobei Letztere zu diesem Zeitpunkt aufgrund fehlender Datenlage eher als experimentelle Behandlung angesehen werden kann (Méndez et al., 2021).

Effektive Therapien für Depression sind immer mehr Menschen zugänglich, weshalb die damit einhergehenden verkürzten depressiven Episoden und die verringerten Rückfallquoten auch zu einem Rückgang der Prävalenz führen sollten. Trotz der gängigen Meinung, dass sich Therapiemethoden stetig verbessern, zeigt sich in der Praxis jedoch ein kontinuierlicher Anstieg der Prävalenzrate (Ormel et al., 2022).

Ormel et al. (2022) nennen diesen Widerspruch das „Behandlungs-Prävalenz-Paradoxon“. Laut diesem sind mögliche Erklärungsansätze ein (1) Anstieg an falsch-positiven Diagnosen, (2) eine tatsächlich erhöhte Inzidenz, (3) eine Überschätzung der Effektivität und Dauerhaftigkeit der

Behandlung, (4) eine nicht-Generalisierbarkeit der Effekte auf die tatsächliche Lebensrealität, (5) Unterschiede in chronischen und einmaligen Depressionsepisoden und zuletzt (6) mögliche iatrogene Konsequenzen der Behandlung. Ormel et al. (2022) sprechen sich zwar für die Erklärungen, die auf problematische Interpretationen von Effekten der Studien hindeuten (3–5), aus, betonen jedoch auch, dass hier noch Forschungsbedarf besteht.

3. KHK und Depression

Studien, die psychische Risikofaktoren, insbesondere die Depression, mit Herzerkrankungen in Zusammenhang bringen, nehmen stetig zu (Zhou et al., 2021). Während jedoch viel zur Behandlung von Depression bei KHK-Patient:innen geforscht wird, bleiben die dahinter liegenden psychischen und physischen Mechanismen unklar (Zhou et al., 2021).

Es gibt drei Möglichkeiten, wie Depression und KHK zusammenhängen könnten: Zum einen könnte Depression als Risikofaktor zur Entstehung einer KHK beitragen, zum anderen können die beiden Störungen komorbid auftreten und den Verlauf der jeweils anderen Krankheit negativ beeinflussen. Möglich wäre aber auch eine umgekehrte Richtung des Zusammenhangs, d.h. die KHK stellt einen Risikofaktor für die Entstehung einer Depression dar (Eichenberg & Hübner, 2020).

Es gibt zahlreiche Forschung, die Depression als Risikofaktor für eine KHK etabliert. So auch eine groß angelegte Studie aus dem Jahr 2018, die Proband:innen ohne KHK über sechs Jahre hinweg begleitete. Sie fand, dass Proband:innen mit hohen Depressionswerten im Gegensatz zu Proband:innen mit niedrigen Werten ein um 40.0 % erhöhtes Risiko besaßen, an einer KHK zu erkranken (Köhler et al., 2018). Das auf gängige Risikofaktoren korrigierte Hazard Ratio betrug hier 1.15 (Ariyo et al., 2000). Eine Metaanalyse, die 40 verschiedene Studien umfasste, konnte diesen Effekt belegen. Hier lag das relative Risiko bei depressiven Patient:innen, an einer KHK zu erkranken, bei 1.30. Das Risiko war dabei kurz nach Beginn der Erkrankung höher und nahm mit den darauffolgenden Jahren ab (Gan u. a., 2014).

Der Zusammenhang zwischen Depression und KHK scheint jedoch nicht einseitig, sondern bidirektional zu sein: Depression ist ein Risikofaktor für KHK und umgekehrt. In der Gruppe der KHK-Patient:innen lag die Jahresinzidenz für Depression bei 10.0 % (Sforzini et al., 2019). Diese Bidirektionalität des Zusammenhangs von Depression und KHK wird auch durch die ebenfalls bidirektionale Wirkungsweise der potenziellen Einflussfaktoren unterstützt. Gerade was die behavioralen und psychischen Einflussfaktoren angeht, konnte eine über fünf Jahre

verlaufende Längsschnittstudie bei KHK-Patient:innen finden, dass sowohl höhere Depressionswerte einen ungesünderen Lebensstil vorhersagen als auch umgekehrt ein ungesünderer Lebensstil höhere Depressionswerte vorhersagt (Sin, Kumar, Gehi, & Whooley, 2016).

Um den Zusammenhang zwischen KHK und Depression zu erklären, wurden bisher einzelne Mediatoren unabhängig voneinander untersucht (Carney & Freedland, 2016). Da diese Vorgehensweise jedoch nur wenig vielversprechende Ergebnisse vorweisen konnte, schlagen Burg et al. (2013) ein “Perfect-Storm“-Modell vor, das sich an den etablierten Erklärungsmodellen der KHK orientiert, um den hier genannten Zusammenhang zwischen KHK und Depression effektiver zu eruieren. Demnach reicht es nicht, ein oder mehrere Mediatoren getrennt voneinander zu betrachten, denn viele verschiedene Faktoren müssen zusammenwirken, damit Depression eine KHK nach sich zieht. Das gleiche gilt umgekehrt, wenn eine KHK zu einer Depression führt (Burg et al., 2013).

Ein Erklärungsmodell für den Zusammenhang von KHK und Depression ist dabei nicht nur für die Wissenschaft interessant, sondern auch für eine präzisere Entwicklung und Anwendung von Präventionsstrategien und Therapien (Burg et al., 2013). In mehreren Reviews geben Carney und Freedland einen Überblick über die bisherige Forschungslage (Carney & Freedland, 2016; Carney et al., 2002). Dabei konnten sie einige potenzielle biologische sowie behaviorale Mechanismen identifizieren. Zu den biologischen zählen unter anderem eine veränderte Aktivität des autonomen Nervensystems, insbesondere eine veränderte Herzrate und Herzratenvariabilität (HRV), sowie ein erhöhter Katecholamin-Spiegel, erhöhte Entzündungsaktivität und endotheliale Dysfunktion (Carney & Freedland, 2016).

Bei den behavioralen Faktoren waren Bewegungsmangel, mangelhafte Befolgung der Medikation, Ernährung und Raucherentwöhnung als mögliche Erklärung für den Zusammenhang von KHK und Depression relevant (Carney & Freedland, 2016). Auf einige dieser Faktoren, die in die statistische Auswertung einbezogen wurden, wird im Kapitel 4 näher eingegangen. Die Autor:innen betonen auch, dass, obwohl schon einiges an Forschung seit Erscheinen ihrer ersten Reviews betrieben wurde, der genaue Mechanismus dennoch ungeklärt bleibt (Carney & Freedland, 2016).

Ein anderer Review-Artikel postuliert darüber hinaus auch eine Dysregulation der Sympathetic Nervous System und Hypothalamic–Pituitary–Adrenal (HPA) axis, ausgelöst durch Stress als möglichen Mechanismus.

Wenn man sich mit dem Zusammenhang von Depression und KHK befasst, stellt sich auch die Frage, inwieweit die Behandlung der Depression sich positiv auf das KHK-Risiko auswirken könnte und vice versa (Dhar & Barton, 2016).

4. Einflussfaktoren

Im folgenden Kapitel soll auf diejenigen Faktoren eingegangen werden, die laut aktuellem Forschungsstand in Zusammenhang mit sowohl KHK als auch Depression stehen sowie in der statistischen Analyse dieser Arbeit näher betrachtet werden sollen.

4.1 Herzratenvariabilität

4.1.1 Definition

Ein möglicher Einflussfaktor, der sowohl mit Depression als auch KHK assoziiert ist, sind Veränderungen des Autonomen Nervensystems (ANS). Dabei ist die Herzratenvariabilität (HRV) ein Marker des ANS, der besonders gerne hierfür herangezogen wird (Koch, Wilhelm, Salzmann, Rief, & Euteneuer, 2019). Bei der Messung der Herzratenvariabilität geht es zum großen Teil um die Variation der Abstände zwischen zwei Herzschlägen (Sassi et al., 2015).

4.1.2 Herzratenvariabilität und KHK

Die Verbindung der HRV mit KHK ergibt sich über mehrere Pfade. Der größte Zusammenhang scheint aber über den Myokardinfarkt (MI) in Folge einer KHK zu verlaufen. Hier war eine verringerte HRV mit erhöhtem Mortalitätsrisiko sowohl während des MI verbunden als auch in der Zeit danach. Des Weiteren scheint die HRV im Gegensatz zu gesunden Patient:innen nach anfänglicher Besserung niedrig zu bleiben und trägt zur Sterblichkeit durch eine KHK bei (Stapelberg, Hamilton-Craig, Neumann, Shum, & McConnell 2012).

4.1.3 Herzratenvariabilität und Depression

Wie auch bei anderen biologischen Einflussfaktoren ist der Zusammenhang von HRV mit Depression nicht so eindeutig wie zwischen HRV und KHK. Während einige frühe Studien eine verringerte HRV bei Patienten mit Depression fanden, konnten diese Ergebnisse nicht immer repliziert werden (Stapelberg et al., 2012). Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2010 kam jedoch zu dem Schluss, dass Depression durchaus mit verringerter HRV assoziiert war, und

auch spätere Metaanalysen konnten diese Ergebnisse belegen (Kemp et al., 2010). So fand eine Metaanalyse aus dem Jahr 2019 eine geringe Reduktion in den HRV-Messwerten SDNN, HF-HRV, LF-HRV und IBI. Der Messwert RMSSD wies dabei die größte Effektstärke auf (Koch et al., 2019).

4.1.4 Herzratenvariabilität, Depression und KHK

Sowohl die Herzrate als auch die Herzratenvariabilität wurden schon sehr früh als mögliche Erklärung für die erhöhte Depressionsprävalenz bei KHK-Patienten hypothetisiert. Bereits eine Studie aus dem Jahr 1988 fand einen signifikanten Unterschied zwischen depressiven KHK-Patient:innen und nicht-depressiven KHK-Patienten in ihrer Herzrate. Auch die Herzratenvariabilität war bei den depressiven Patient:innen verringert, dieser Zusammenhang wurde jedoch nicht signifikant (Carney et al., 1988). Eine aktuellere Studie, die den Log der Very Low-Frequency (LnVLF) power als HRV-Indikator verwendete, konnte außerdem zeigen, dass die Miteinberechnung dieser HRV-Indikatoren das statistische Risiko von Depression auf KHK bedingte Tode verringern konnte (Carney et al., 2016). Obwohl diese Ergebnisse vielversprechend sind, beschränkt sich die bisherige Forschung auf die Unterscheidung von Personen mit oder ohne Depression bei bereits bestehender KHK (Carney & Freedland, 2016).

4.2 Entzündung

4.2.1 Definition

Die Entzündung ist ein der Menschheit schon lange bekanntes Phänomen, dass sich vor allem durch eine Schwellung und Rötung der betroffenen Stellen sowie Wärme und Schmerz auszeichnet. Entzündungsherde können dabei sichtbar auf der Haut, aber auch für das bloße Auge unsichtbar im Körper auftreten (Medzhitov, 2010). In letzterem Fall, wie es bei einer KHK oder Depression häufig vorkommt, wird die Entzündung über das Blutbild festgestellt. Zu den typischen Entzündungsmarkern gehören: C-reaktives Protein (CRP), Interleukin-6 (IL-6), Tumornekrosefaktor- α und Interzelluläres Zelladhäsionsmolekül-1 (Carney et al., 2002; Empana et al., 2005; Kaptoge et al., 2009; Miller & Raison, 2015). Obwohl Entzündungen zunächst eine adaptive Funktion für den Körper haben, indem sie Fremdkörper, Viren und Bakterien loswerden sowie die Immunreaktion initiieren, haben sie bei chronischem Auftreten viele negative Folgen (Medzhitov, 2010).

4.2.2 Entzündung und KHK

Obwohl die Entzündung schon seit über 100 Jahren mit der KHK in Verbindung gebracht wurde, konzentriert sich die Forschung erst seit einigen Jahren auf die Entzündung als möglichen Entstehungsmechanismus bzgl. der KHK (Raggi et al., 2018). Insbesondere bei der Atherosklerose spielt die Entzündung eine entscheidende Rolle, da sie die Bildung von Plaque fördert (Wirtz & Von Känel, 2017).

Dieser Mechanismus lässt sich auch in der praktischen Anwendung erkennen: So konnten Studien, die entzündungshemmende Medikamente einsetzten, die KHK-Rate verringern (Roubille et al., 2015). Besonders der Entzündungsmarker CRP wurde als Risikofaktor und zuverlässiger Prädiktor für eine KHK postuliert (Kaptoge et al., 2009).

4.2.3 Entzündung und Depression

Das Immunsystem wird mit einer Reihe von psychischen Faktoren in Verbindung gebracht, darunter auch die Depression (Lee & Giuliani, 2019). Hier wird ebenfalls das CRP als Entzündungsmarker herangezogen, um diesen Zusammenhang abzubilden. Eine groß angelegte Studie fand eine robuste lineare Steigerung des Entzündungsmarkers CRP bei gleichzeitigem Anstieg der Depressionssymptome. Dieser Zusammenhang blieb auch nach Kontrolle für chronische Krankheiten, die die Entzündungswerte beeinflusst haben könnten, signifikant (Pikhart et al., 2008). Weitere mit Depression in Verbindung gebrachte Entzündungsmarker sind IL-6 und Tumornekrosefaktor- α sowie einige genetische Entzündungsmarker (Carney et al., 2002; Miller & Raison, 2015).

4.2.4 Entzündung, Depression und KHK

Entzündung wurde durch seine starken Zusammenhänge mit sowohl Depression als auch KHK in der Vergangenheit als der wahrscheinlichste biologische Mechanismus dafür, dass Depression als Risikofaktor für eine KHK fungiert, angenommen (Malik et al., 2020). In der Forschung konnte dies jedoch nicht so einfach belegt werden (Davidson et al., 2009; Empana et al., 2005). Bei einer australischen Studie konnte der Entzündungsmarker CRP in einer Mediationsanalyse 8.1% und der Entzündungsmarker IL-6 10.9% des Zusammenhangs von Depressionssymptomen und einer späteren Hospitalisierung aufgrund von KHK erklären (Hiles et al., 2015). Auch der Einfluss von Depression auf die Mortalität durch kardiovaskuläre Erkrankungen konnte in einer großangelegten Studie bei Personen ohne vorherige kardiovaskuläre Erkrankung durch Entzündungsmarker erklärt werden, wenn auch nur zu einem geringen Anteil (Kop et al., 2010). Die meisten Studien konnten Entzündungsmarker wie

CRP allerdings nicht als Erklärungsfaktor für den Zusammenhang zwischen Depression und KHK identifizieren. So fanden Davidson et al. (2009) keine Reduktion des Zusammenhangs von Depression und KHK durch die Inklusion der Entzündungsmarker CRP, IL-6 und interzelluläres Zelladhäsionsmolekül-1 in Hazard-Modellen. Ähnliche Ergebnisse zeigte eine Studie an europäischen Männern, die CRP, IL-6 und interzelluläres Zelladhäsionsmolekül-1 zur Untersuchung dieses Zusammenhangs erfasste. Auch eine Studie, die europäische Männer untersucht hatte, konnte keine Reduktion des Zusammenhangs durch Inklusion von CRP, IL-6 und interzelluläres Zelladhäsionsmolekül-1 finden (Empana et al., 2005).

Fungierte jedoch umgekehrt die KHK als Risikofaktor für Depression, zeigte sich Entzündung als vielversprechender Erklärungsfaktor: So konnten in einer dreijährigen Längsschnittstudie bei KHK-Patient:innen die hsCRP-Werte zuverlässig Depression vorhersagen (Sforzini et al., 2019).

4.3 Tabakkonsum

4.3.1 Definition

Tabak kann auf verschiedene Weisen konsumiert werden, wobei das Rauchen von Zigaretten wohl die häufigste Art darstellt. Aktuell werden aber auch E-Zigaretten immer populärer (World Health Organization, 2019b). Da der Konsum von Tabak ein hohes Abhängigkeitspotenzial besitzt, wird die Abhängigkeit sowohl in der ICD-10 als auch im DSM-5 als psychische Störung klassifiziert (American Psychiatric Association, 2013; World Health Organization, 2004). Zwar wird in den ICD-10 und -11 auch zwischen schädlichem Tabakkonsum und Abhängigkeit unterschieden, jedoch ist durch die hohen gesundheitlichen Risiken jeglicher Tabakkonsum als schädlich einzustufen (World Health Organization, 2019b).

4.3.2 Tabakkonsum und KHK

Tabakkonsum ist einer der besterforschten Risikofaktoren für eine KHK und wurde bereits 1952 mit dieser in Verbindung gebracht (Henderson, 1953; Puig-Cotado et al, 2020). Forscher gehen dabei mittlerweile von einem kausalen Zusammenhang aus, wobei das Rauchen für 18.0% der KHK-bedingten Todesfälle weltweit verantwortlich ist. Auch bei den disability-adjusted life years (DALYs) wird das Rauchen für über 40 Millionen durch KHK-bedingte Verlorene Lebensjahre verantwortlich gemacht (Stanaway et al., 2018).

4.3.3 Tabakkonsum und Depression

Der Zusammenhang von Depression und Tabakkonsum ist jedoch nicht eindeutig. Viele medizinische Expert:innen sind der Meinung, dass Rauchen sogar hilfreich bei der Bewältigung von psychischen Problemen sein könnte und dass Abstinenz negative Auswirkungen auf die Genesung hat (Sheals, Tombor, McNeill, & Shahab, 2016). Eine große Studie mit über 13000 Teilnehmer:innen fand jedoch, dass sowohl die Häufigkeit als auch die Menge das Risiko für Depression erhöhte. Des Weiteren verringerte sich das Depressionsrisiko auch mit jedem nicht mehr gerauchten Jahr (Wu, Wilson, Dimoulas, & Mills, 2006). Munafò, Hitsman, Rende, Metcalfe und Niaura (2008) weisen jedoch darauf hin, dass diese Beziehung durch genetisch sowie sozial konfundierende Variablen erklärt werden könnte.

4.3.4 Tabakkonsum, Depression und KHK

In Bezug auf Depression und KHK wurde in der Forschung Rauchen als möglicher behavioraler Erklärungsfaktor schon öfter in Betracht gezogen (Carney & Freedland, 2016). Und auch ein Review-Artikel, der sich explizit mit dem akuten Koronarsyndrom (AKS) bei einer KHK befasste, konnte starke Evidenz für eine prädiktive Rolle von Depression auf das Rauchverhalten nach einem AKS finden (Busch, Borrelli, & Leventhal, 2011). Auch könnte Rauchen eine prädiktive Rolle für Depression nach einem AKS innehaben, dieser Zusammenhang wird von der Forschung bislang jedoch nur schwach gestützt (Busch et al., 2011). Eine weitere mögliche Erklärung des Zusammenhangs von Depression und KHK ist, dass KHK-Patient:innen, die unter Depression leiden, auch mit geringerer Wahrscheinlichkeit mit dem Rauchen aufhören. Demnach könnte so die Depression über das Rauchen negative Auswirkungen auf die KHK-Prognose haben (Doyle et al., 2014).

Auch wenn Rauchen oft als Risikofaktor für KHK und Depression genannt wird, lässt sich der Zusammenhang durch andere Variablen möglicherweise besser erklären. So konnten Sin et al. (2016) nach Einbezug von demographischen Variablen keine Signifikanz für Rauchen als Prädiktor für Depression bei KHK Patient:innen mehr finden.

Eine weitere über 25 Jahre laufende Langzeitstudie konnte eine synergistische Verbindung zwischen Rauchen, Depression und dem Risiko einer KHK finden. Dabei hatten vor allem Vielraucher:innen, die erhöhte Depressionswerte aufwiesen, ein erhöhtes KHK-Risiko. Dieser Effekt blieb auch signifikant, nachdem für demografische Variablen kontrolliert wurde (Carroll et al., 2017). Die Forschungslage, ob Rauchen als unabhängiger Risikofaktor gelten sollte, ist also nicht ganz eindeutig.

4.4 Ernährung

4.4.1 Definition

Bei der Untersuchung von Ernährung muss zwischen zwei verschiedenen Kategorien unterschieden werden. Gesunde Ernährung, bei der untersucht wird, wie viel einer gesunden Lebensmittelkategorie gegessen wird, und ungesunde Ernährung, bei der die Menge der für die Gesundheit schädlicher Lebensmittel erfasst wird (Aune u. a., 2017). Im Zusammenhang mit KHK beziehen sich Forschungsergebnisse hauptsächlich auf gesunde Ernährung (Jayedi, Soltani, Abdolshahi, & Shab-Bidar, 2020).

Die Frage, was im Konkreten eine gesunde Ernährungsweise beinhaltet, ist heute komplizierter zu beantworten als jemals zuvor. Wie auch an den unterschiedlichen länderbezogenen Empfehlungen erkennbar wird, ist man sich nicht sicher, welche Verzehrmenge an Obst- und Gemüse optimal zur Reduktion von Krankheitsrisiken beiträgt (Aune et al., 2017). Dennoch wird in den folgenden Kapiteln auf die Ernährungsrichtlinien, die laut aktuellem Forschungsstand die für diese Arbeit relevanten Krankheiten positiv begünstigen, eingegangen.

4.4.2 Ernährung und KHK

Wie oben bereits erwähnt, ist noch unklar, wie genau gesunde Ernährung mit Krankheiten und damit auch einer KHK zusammenhängt (Aune et al., 2017). Forscher:innen sind sich jedoch einig, dass ein Zusammenhang besteht (Boeing et al., 2012). So fand eine Metaanalyse, die 95 Studien miteinbezog, eine Reduktion des Risikos von 8.0% für kardiovaskuläre Erkrankungen bei Personen, die regelmäßig Obst und Gemüse aßen. Bei KHK im Speziellen verringerte sich das Risiko sogar um 16.0%. Was die Menge an konsumiertem Obst und Gemüse angeht, konnte eine Reduktion des Risikos bei bis zu 800g pro Tag gefunden werden, wobei die höchste Reduktion bei bereits geringem Verzehr zu finden war (Aune et al., 2017). Obst und Gemüse sind jedoch nicht die einzigen relevanten Lebensmittel. Eine weitere Metaanalyse konnte darüber hinaus einen umgekehrten Dosis-Wirkungs-Zusammenhang für Vollkornprodukte, Nüsse, Hülsenfrüchte und Fisch finden. Rotes Fleisch und stark verarbeitete Fleischwaren erhöhten hingegen das KHK-Risiko und sollten vermieden werden (Bechthold et al., 2017). Im Allgemeinen hat eine Fehlernährung massive Auswirkungen auf den Verlauf der Krankheit bei KHK-Patient:innen: In einer zweijährigen Längsschnittstudie wiesen Patient:innen mit mittlerer bis starker Fehlernährung ein viermal höheres Risiko auf, an einer Krankheit zu versterben (Wang et al., 2021).

4.4.3 Ernährung und Depression

Es erscheint schlüssig, dass eine Person mit depressiver Störung nur gering auf eine gesunde Ernährungsweise achtet. Und tatsächlich spiegelt sich dies auch in der aktuellen Forschungslage wider: So fand eine Studie ein Hazard Ratio von 1.674 für eine Fehlernährung bei depressiven Personen (Wang et al., 2021). Überraschenderweise scheint dieser Zusammenhang auch in die andere Richtung zu gehen: Auch bei Personen mit mittlerer bis hoher Fehlernährung wurde häufiger eine Depression gefunden (Wang et al., 2021).

Ein ausschlaggebender Faktor scheint außerdem die Einstellung zur Ernährung zu sein. So konnte bei einer Reduktion von ungesundem Essverhalten, wie emotionalem oder hemmungslosem Essen, eine Reduktion von Depressionssymptomen gefunden werden (Owens et al., 2020).

Forscher:innen weisen jedoch darauf hin, dass der positive Effekt von gesunder Ernährung auf Depression nicht einfach durch Vitaminpräparate oder Nahrungsergänzungsmittel ersetzt werden kann. So zeigten Proband:innen in einer experimentellen Studie, die Nährstoffpräparate zu sich nahmen, gleiche oder teilweise sogar schlechtere Depressionswerte als Proband:innen mit einem Placebo. Eine mögliche Erklärung hierfür wäre, dass Menschen, die auf die Wirkung einer Tablette bauen, nicht auf gesunde Ernährung achten (Owens et al., 2020).

4.4.4 Ernährung, Depression und KHK

Ernährung als potenzielle Erklärung für den Zusammenhang von KHK und Depression wurde bisher vor allem theoretisch begründet (Carney & Freedland, 2016). Wie oben beschrieben, hängt Ernährung sowohl mit KHK als auch Depression zusammen. Auch Wang et al. (2021) konnten in ihrer Studie diese beiden Zusammenhänge finden. Neu war allerdings, dass die Kombination von Depression und Ernährung zu einer höheren Rate von schlechten Ergebnissen bei KHK-Patient:innen führte als bei Personen, die nur einen dieser Risikofaktor besaßen. Dies weist darauf hin, dass zwischen den drei Variablen ein größerer Zusammenhang als bisher angenommen existiert (Wang et al., 2021). Eine Mediationsanalyse oder ein vergleichbares Modell, das Ernährung als erklärende Variable annimmt, wurde bisher jedoch noch nicht berechnet.

4.5 Schlaf

4.5.1 Definition

Obgleich das Konzept Schlaf sehr eindeutig erscheint, ist sich die Wissenschaft über die Definition uneinig. Die meisten Definitionen beinhalten jedoch, dass Schlaf ein natürlich wiederkehrender Zustand zu sein scheint, der von Bewusstseinsverlust und Entspannung der Muskulatur geprägt ist (Schlaf.org, 2023). So ist Schlaf eine für den Körper zum Überleben notwendige Verhaltensweise und stellt demnach ein wichtiges Forschungsgebiet dar (Irwin, 2015). In der Schlafforschung wird in Bezug auf die Gesundheit oft zwischen Schlafqualität und -dauer unterschieden (Kohyama, 2021).

4.5.2 Schlaf und KHK

Eine Studie, die sich mit Einflussfaktoren auf krankheitsspezifische Todesfälle beschäftigte, fand, dass längere Schlafdauer mit erhöhter Sterblichkeit bei KHK-Patient:innen assoziiert war. Das Hazard Ratio lag hier bei 27.0% (Khan, Kella, Kunutsor, Savonen, & Laukkanen, 2018). Doch nicht nur zu viel Schlaf ist schlecht für die Entwicklung einer KHK. Studien zufolge kann auch zu wenig Schlaf das Risiko erhöhen (King et al., 2008). Der Zusammenhang zwischen Schlafdauer und KHK ist also U-förmig. Das belegt auch eine Metaanalyse aus dem Jahr 2016. Hierbei waren sowohl eine zu kurze als auch zu lange Schlafdauer signifikant mit einem erhöhten Risiko für eine KHK verbunden. Dabei stieg das Risiko mit jeder zusätzlichen Stunde Schlaf um 11.0% und mit jeder Stunde zu wenig Schlaf um 7.0%. (Wang et al., 2016).

Eine weitere Komponente, die neben der Schlafdauer einen Einfluss auf KHK haben könnte, sind Schlafstörungen. Ein aktueller Review-Artikel kam zu dem Schluss, dass gerade in den ersten sechs Monaten nach einem akuten Koronar-Ereignis die Schlafqualität signifikant abnimmt. Außerdem ist die Stärke der KHK mit erhöhter Schlafproblematik assoziiert (Madsen, Huang, Zangger, Zwisler, & Gögenur, 2019).

4.5.3 Schlaf und Depression

Ein verändertes Schlafverhalten ist eines der im DSM-5 aufgeführten Symptome für Depression (American Psychiatric Association, 2013). Dabei kann es sowohl zu Schlafproblemen als auch zu einem Übermaß an Schlaf kommen (Jiang, Jiang, Xu, & Liu, 2022). Andere mit Depression assoziierte schlafbezogene Variablen waren schlechte Schlafqualität, erhöhte Schlaflatenz, schlechte Schlafeffizienz und Schlafstörungen (Jiang et al., 2022).

Schlaf ist daher stark mit Depression assoziiert. Dieser Zusammenhang zeigt sich in behavioralen und biologischen Studien, aber auch bei der Behandlung (Yan, Qiu, Yu, & Yang 2021).

4.5.4 Schlaf, Depression und KHK

Über den Zusammenhang von Schlaf, KHK und Depression ist bislang nur wenig bekannt. Die meisten Studien, die diese drei Variablen gemeinsam untersucht haben, bezogen Schlaf lediglich als eine von vielen Kovariaten mit ein. Der individuelle Einfluss von Schlaf wurde oft nicht explizit kontrolliert wurde (Sin et al., 2016). Des Weiteren scheint auch unklar, ob Schlaf ein von Depression unabhängiger oder zusätzlicher Risikofaktor ist. Auch was die Schlafqualität betrifft, sind die Ergebnisse nicht eindeutig (Mezick, Hall, & Matthews, 2011). Eine Langzeitstudie, die sich Schlaf und Depression bei KHK-Patient:innen angeschaut hat, konnte pro Standardabweichung Depressionssymptome bei der Baseline-Messung 19.0% verschlechterte Schlafqualität fünf Jahre später finden. Auch in die andere Richtung konnte schlechterer Schlaf zu erhöhten Depressionssymptomen fünf Jahre später führen. Der Zusammenhang in diese Richtung war jedoch weniger robust, da er nach Einbezug von Kovariaten nicht mehr signifikant wurde (Sin et al., 2016).

4.6 Sport

4.6.1 Definition

Im Sport werden verschiedene Kennwerte unterschieden. Dabei kann beispielsweise zwischen der Intensität, der Dauer oder der Häufigkeit der sportlichen Aktivität differenziert werden. In der Forschung finden sich ebenfalls viele verschiedene Definitionen von Sport und damit verbundene Messinstrumente wieder (Gonzalez-Jaramillo et al., 2022).

4.6.2 Sport und KHK

Sport ist ein bedeutender protektiver Faktor sowohl als Schutz vor der Entwicklung einer KHK als auch zur Verringerung des Mortalitätsrisikos durch eine KHK. So wiesen in einer weltweit angelegten Langzeitstudie Proband:innen, die regelmäßig Sport betrieben, ein Hazard Ratio von lediglich 0.80 für die Entwicklung einer KHK und 0.78 für ein Versterben an einer KHK auf (Lear et al., 2017). Allerdings ist hierbei nicht nur die Aneignung einer sportlichen Aktivität bedeutend, sondern auch inwieweit diese im Laufe des Lebens beibehalten wird. Eine aktuelle

Metaanalyse fand, dass Patienten mit akuter KHK, die über die Zeit konstant und aktiv Sport betrieben, ein um 62.0% verringertes Mortalitätsrisiko besaßen. Bei Patient:innen, die ihr Aktivitätsniveau jedoch mit der Zeit verringerten, konnte letztlich nur eine Risikoreduktion von 35.0% gefunden werden. Bei Patient:innen mit chronischer KHK, die ihr Aktivitätsniveau verringerten, konnte sogar überhaupt keine signifikante Risikoreduktion mehr gefunden werden (Gonzalez-Jaramillo et al., 2022).

Amerikanische und europäische Guidelines empfehlen deshalb regelmäßigen Sport für alle Patient:innen mit chronischen Erkrankungen (Lear et al., 2017).

4.6.3 Sport und Depression

Dass Depression und Sport zusammenhängen, ist bei Betrachtung der Symptome einer Depression nicht überraschend. Denn wer keine Freude an Aktivitäten hat, hat auch keine Freude an Sport. Diese Schlussfolgerung konnte durch die Forschung belegt werden: In einer Studie von Achttien, Van Lieshout, Wensing, Sanden und Staal (2019) waren Depression und Sport signifikant miteinander korreliert und das unabhängig vom Geschlecht.

Der Zusammenhang muss jedoch nicht zwingend in die zuvor erklärte Richtung wirken. Eine Längsschnittstudie weist darauf hin, dass Sport auch ein protektiver Faktor für die Verhinderung einer Depression ist. So zeigten Proband:innen, die keinen Sport betrieben verglichen mit Proband:innen, die regelmäßig Sport trieben, ein Odds Ratio von 2.09 (Jiang et al., 2022).

4.6.4 Sport, Depression und KHK

Zum jetzigen Zeitpunkt (Stand: September 2023) konnten keine Studien gefunden werden, die Sport als Mediator für den Zusammenhang von Depression und einer KHK-Diagnose untersucht haben, jedoch weisen einige Studien auf eine Interaktion der Variablen hin (Sin et al., 2016; Win et al., 2011)

Eine Langzeitstudie, die neben Sport auch noch andere Variablen miteinbezog, konnte bei erhöhten Depressionssymptomen verringerte sportliche Aktivität fünf Jahre später finden (Sin et al., 2016). Außerdem kann das Sterblichkeitsrisiko von KHK-Patient:innen mit Depression, das aufgrund der Komorbidität nochmals erhöht ist, durch sportliche Aktivität verringert werden. Diese Reduktion schien dabei unabhängig von einer vorherigen KHK-Diagnose zu bestehen (Win et al., 2011).

II. EMPIRISCHER TEIL

5. Zielsetzung

Diese Studie setzte sich mit dem Zusammenhang von Depression und KHK auseinander. Dabei sollte zunächst untersucht werden, ob aktuelle Depressivität einen Einfluss auf die Diagnose einer KHK hat. Des Weiteren wurde auch der umgekehrte Zusammenhang betrachtet und untersucht, ob eine frühere KHK-Diagnose einen Unterschied in der aktuellen Depressivität bewirkt. In weiterer Folge sollte betrachtet werden, welche in der Forschung postulierten Einflussfaktoren im Besonderen mit den beiden Konstrukten Depressivität und KHK zusammenhängen, um so daraus Faktoren zu identifizieren, die den Zusammenhang von Depressivität und KHK im Rahmen eines „Perfect-Storm“-Modells erklären könnten. Letzteres ist von besonderem Interesse für Forschung und Praxis, da zwar viele Faktoren postuliert worden sind, jedoch bisher keine schlüssige Erklärung gefunden werden konnte (Carney & Freedland, 2016).

6. Methodik

6.1 Studiendesign

Diese querschnittliche Studie war Teil eines größeren Forschungsprojekts in Kooperation mit dem Krankenhaus Göttlicher Heiland Wien unter der Leitung von Oberarzt Dr. Eibl und Klinischer und Gesundheitspsychologin Mag.a Katharina Krammer. Neben der hier vorliegenden Arbeit wurden noch zwei weitere Masterarbeiten zu dieser Thematik am Institut für Klinische Psychologie der Universität Wien unter der Leitung von Mag. Dr. Reinhold Jagsch verfasst. Die Erhebung fand von März bis September 2022 auf der Station „Innere Medizin 3 – Kardiologie“ während eines dreitägigen Aufenthalts der Patient:innen statt. Während dieser drei Tage wurden ein medizinischer und drei psychologische Fragebögen vorgegeben sowie Laborwerte erhoben. Außerdem wurde eine Koronarangiographie durchgeführt, die den KHK-Status der Patient:innen erfassen sollte.

6.2 Untersuchungsdurchführung

Nach Einwilligung des/der Patient:in zur Teilnahme und erfolgter Aufklärung über den Sinn und Zweck der Studie mittels schriftlicher Einwilligungserklärung wurde er oder sie in die

Datei der Studienteilnehmer:innen aufgenommen. Dabei wurde zunächst ein Fragebogen zu soziodemografischen Daten sowie die ersten Risikofaktoren gemeinsam mit dem/der aufnehmenden Ärzt:in ausgefüllt. Am ersten Tag wurde anschließend noch ein EKG sowie eine Herzratenvariabilitäts-Messung durchgeführt. Am Tag 2 fand die geplante Koronarangiographie statt. Zuvor wurde um 8 Uhr morgens Cortisol gemessen. Auch am dritten Tag wurde nochmal um 8 Uhr morgens Cortisol gemessen. Nach einem letzten EKG und einer HRV-Messung wurde der/die Patient:in schließlich entlassen. Die psychologischen Fragebögen führte das Studienpersonal gemeinsam mit den Patient:innen vor der Koronarangiographie am Tag 1 oder 2 durch.

6.3 Stichprobenbeschreibung

Die Rekrutierung der Stichprobe erfolgte über den/die aufnehmende/n Ärzt:in im Krankenhaus Göttlicher Heiland Wien. Einschlusskriterium war eine geplante Koronarangiographie. Des Weiteren musste ein ausreichendes verbales sowie kognitives Verständnis vorhanden sein, um die Fragebögen ausfüllen zu können. Obwohl das von der Studienleitung festgelegte Ziel für die Stichprobengröße von $N=200$ erreicht werden konnte, mussten für die statistische Auswertung dieser Masterarbeit aufgrund von fehlenden Werten zehn Teilnehmer:innen ausgeschlossen werden, was zu einer endgültigen Stichprobengröße von $N=190$ führte.

6.4 Messinstrumente

Im folgenden Kapitel werden die Messinstrumente, die in dieser Masterarbeit verwendet wurden, näher beschrieben.

6.4.1 Erhebung des KHK-Status

Um zu bestimmen, ob ein/eine Patient:in aktuell an einer KHK erkrankt ist, wurde bei allen Proband:innen eine Koronarangiographie durchgeführt. Hierbei wird über einen Katheter Kontrastmittel in die zum Herzen hinführenden Arterien eingeleitet. Mithilfe eines Röntgenbildes kann so festgestellt werden, ob eine Verengung dieser, d.h. eine Stenose, vorliegt (Öffentliches Gesundheitsportal Österreichs, 2021). Ab einer Stenose von 30% wurde im Rahmen dieser Studie die Diagnose KHK durch den Oberarzt gestellt. Ob bereits eine Vorerkrankung durch eine KHK vorlag, wurde wiederum der Gesundheitsakte des/der

Patient:in entnommen. Auch hier war eine Stenose von mindestens 30% für die Diagnostik entscheidend.

6.4.2 Erhebung der Depression: Hospital Anxiety and Depression Scale, deutsche Version (HADS-D)

Die HADS-D ist ein Fragebogen zum Screening und zur Verlaufsbeurteilung von Angst und Depression bei Menschen, die unter körperlichen Beschwerden leiden. Sie wird aber auch zur Beantwortung korrelativer sowie prädiktiver Fragestellungen in der Forschung empfohlen (Herrmann-Lingen, Buss, & Snaith, 2011). Mit jeweils sieben Fragen zur Erfassung von Depression bzw. Angst ist die HADS-D ein kurzes Selbstbeurteilungsverfahren, das in zwei bis sechs Minuten beantwortet werden kann. Alle Fragen beziehen sich auf die vergangene Woche. In dieser Studie wurden die Fragen den Patient:innen zur Beantwortung vorgelesen, wie es im Manual für diese Personengruppe empfohlen wird (Herrmann-Lingen et al., 2011). Die insgesamt 14 Items wechseln alternierend zwischen Angst und Depression und können zu einer Angstskala, einer Depressionsskala und einem Gesamtscore addiert werden. Für diese Masterarbeit wurde nur die Depressionsskala ausgewertet. Diese besitzt pro Item vier Antwortmöglichkeiten, die einen Summenscore im Wertebereich von 0 bis 24 ergeben. Hohe Werte weisen dabei auf eine hohe Depressionssymptomatik und niedrige Werte auf eine geringe Depressionssymptomatik hin. Die Items beziehen sich jeweils auf die Symptome Interessensverlust (Items D5, D7), Freudlosigkeit (Items D1, D2, D3, D6) und Verminderung des Antriebs (Item D4), die sowohl im DSM-IV als auch in der ICD-10 als Leitsymptome für eine depressive Episode aufgeführt werden (American Psychiatric Association, 2013; World Health Organization, 2004). Da die HADS-D ein Screeningverfahren ist und deshalb nicht zur Diagnostik verwendet werden kann, wird im Folgenden der Begriff *Depressivität* für die Ausprägung der Depressionssymptomatik in Abgrenzung zur Diagnose Depression verwendet. Der Fragebogen besitzt sowohl ein Cronbachs Alpha als auch eine Split-Half-Reliabilität von .80 (Herrmann-Lingen et al., 2018). Obwohl im HADS-D ein Cutoff-Wert von ≥ 11 für auffällige Patient:innen existiert, wird bei dieser Masterarbeit, wenn möglich, auf eine Einteilung nach einem Cutoff-Wert verzichtet, da bereits kleine Abstufungen in der Depressionssymptomatik prädiktiv für eine KHK sein können (Carney & Freedland, 2016).

6.4.3 Fragebogen zu soziodemografischen und medizinischen Daten

Zu Untersuchungsbeginn wurde den Patient:innen ein selbst erstellter Fragebogen vorgelegt, der sowohl soziodemografische Daten als auch einige allgemeine Risikofaktoren sowie

medizinische Vorerkrankungen abfragt. Der erste Teil des Fragebogens bestand aus 22 Items, wobei die ersten sechs Fragen den Namen, das Geschlecht, das Geburtsdatum, die Schulbildung sowie Gewicht und Größe erhoben und die restlichen sich auf verschiedene Risikofaktoren einer KHK bezogen. Auf die Fragen, die zur Erhebung der in dieser Masterarbeit relevanten Einflussfaktoren verwendet wurden, wird im jeweiligen nachfolgenden Kapitel noch einmal genauer eingegangen. Der zweite Teil des Fragebogens beinhaltete medizinische Fragen zu Vorerkrankungen und Medikamenteneinnahme. Des Weiteren wurde der Blutdruck zum Zeitpunkt der Aufnahme durch das Pflegepersonal erhoben und in diesem Fragebogen verzeichnet.

6.4.4 Erhebung der Einflussfaktoren

Im Folgenden soll darauf eingegangen werden, wie die oben bereits beschriebenen Einflussfaktoren HRV, Inflammation, Tabakkonsum, Ernährung, Schlaf und Sport im Rahmen dieser Studie erhoben wurden. Dabei handelt es sich um eine Mischung aus medizinischen Daten wie den Laborwerten und der HRV-Messung und Fragen aus dem soeben beschriebenen selbst erstellten Fragebogen.

6.4.4.1 Herzratenvariabilität

Die HRV-Messung wurde mittels eines HRV-Scanners der Marke BioSign (STW-6; 5V/100mA) durchgeführt. Basierend auf den Erkenntnissen aus den im Theorieteil aufgeführten Studien sollten für diese Studie die SDNN und die RMSSD als Messwerte für die HRV verwendet werden.

6.4.4.2 Inflammation

Zur Messung der Entzündung im Körper wurde der Entzündungsmarker hochsensitives C-reaktives Protein (hsCRP) verwendet. Im Gegensatz zur reinen CRP-Messung werden beim hsCRP nur Spuren von CRP im Blut gemessen. Diese Vorgehensweise wird von der American Heart Association aufgrund ihrer höheren Präzision für die Risikoeinschätzung bei kardiovaskulären Erkrankungen empfohlen (Pearson et al., 2003). Das hsCRP kann dabei Werte von 0.5 bis 10 mg/L annehmen. Werte von unter 1 mg/L bedeuten ein geringes kardiovaskuläres Risiko, Werte von 1 bis 3 mg/L ein mittleres Risiko, und alle Werte größer als 3 mg/L weisen auf ein hohes Risiko für eine kardiovaskuläre Erkrankung hin (Knight, 2015).

6.4.4.3 Tabakkonsum

Für die Erfassung des Tabakkonsums wurden drei Items des oben bereits beschriebenen selbst erstellten Fragebogens verwendet. Das erste Item erfasst, ob aktuell geraucht wird oder jemals

geraucht wurde, wobei es sich auf traditionelle sowie E-Zigaretten bezieht. Nur wer hier mit „Ja“ antwortet, bekommt die anderen beiden Items vorgelegt. Diese beziehen sich auf die Stärke des aktuellen Zigarettenkonsums und fragen nach der Anzahl der Zigaretten pro Tag sowie danach, wann man nach dem Aufstehen die erste Zigarette raucht. Beide Items stammen aus dem Fagerström-Test für Tabakabhängigkeit und sind dort die stabilsten Prädiktoren für den Abhängigkeitsgrad (Heatherton, Kozlowski, Frecker, & Fagerström, 1991). Eine hohe Punktzahl weist dabei auf eine hohe Abhängigkeit hin. Nichtraucher:innen wurde eine Punktzahl von 0 zugewiesen. Da der Fragebogen durch die Studienleitung erstellt wurde, gibt es noch keine Daten zur Validität oder Reliabilität. Für diese Masterarbeit wurde jedoch im Kapitel 7. Ergebnisdarstellung eine Reliabilitätsmessung durchgeführt.

6.4.4.4 Ernährung

Ernährung wurde anhand von fünf Items erfragt, die sich auf den Konsum verschiedener Lebensmittel beziehen. Hierzu zählen Fisch, Gemüse, Obst, Nüsse und Olivenöl. Zudem wird der Konsum zuckerhaltiger Getränke erfasst. Ein Beispielitem lautet: „Nüsse und Olivenöl finden sich in meinem Speiseplan.“ Die Items werden zu einem Summenscore zusammengefasst, wobei niedrige Werte für schlechte Ernährung und hohe Werte für gute Ernährung stehen. Auch für diesen Teil des selbst erstellten Fragebogens besteht noch keine Reliabilitätsmessung, jedoch wurde diese im Kapitel „Ergebnisse“ erstmals durchgeführt.

6.4.4.5 Schlaf

Schlaf wurde mit jeweils einem Item zu Schlafdauer und -qualität erfasst. Ersteres bezieht sich auf die durchschnittliche Schlafdauer und umfasst drei Abstufungen (unter 5 Stunden; 5–7 Stunden; mehr als 7 Stunden). Da es sich bei der Schlafdauer im Zusammenhang mit Depression und KHK um U-förmige Zusammenhänge handelt, wurden die Abstufungen „unter 5 Stunden“ und „mehr als 7 Stunden“ als ungünstige Schlafdauer kodiert, während 5–7 Stunden als günstige Schlafdauer kodiert wurden. Das Item zur Schlafqualität lautete: „Wie ist ihre Schlafqualität?“ und wurde auf einer Likert-Skala von 0 (sehr schlecht) bis 3 (sehr gut) abgefragt.

6.4.4.6 Sport

Die Menge an sportlicher Betätigung wurde mittels des Items „Wie viel Sport betreiben Sie wöchentlich?“ mit einer 5-Punkt-Likert-Skala erfasst (0= keinen; 1 = eine Stunde; 2 = zwei Stunden; 3 = drei Stunden; 4 = mehr als 3 Stunden).

6.5 Fragestellungen und Hypothesen

6.5.1 Unterschiedshypothesen zu Depressivität und KHK

Fragestellung 1: Wie unterscheiden sich KHK-Patient:innen mit Bekannter KHK-Diagnose und KHK-Patient:innen mit Diagnose durch eine Koronarangiographie von Patienten ohne KHK-Diagnose hinsichtlich ihrer Werte im HADS-D

H0 (1.1): Es existiert kein Unterschied zwischen Personen mit bekannter KHK-Diagnose und Personen ohne bekannte KHK-Diagnose hinsichtlich ihrer Depressivitätswerte in der HADS-D

H1 (1.1): Es existiert ein signifikanter Unterschied zwischen Personen mit bekannter KHK-Diagnose und Personen ohne bekannte KHK-Diagnose hinsichtlich ihrer Depressivitätswerte in der HADS-D.

H0 (1.2): Es existiert kein Unterschied zwischen Personen mit KHK-Diagnose aus der Koronarangiographie und Personen ohne KHK-Diagnose aus der Koronarangiographie hinsichtlich ihrer Depressivitätswerte in der HADS-D.

H1 (1.2): Es existiert ein signifikanter Unterschied zwischen Personen mit KHK-Diagnose aus der Koronarangiographie und Personen ohne KHK-Diagnose aus der Koronarangiographie hinsichtlich ihrer Depressivitätswerte in der HADS-D.

6.5.2 Hypothesen zur Regression

Fragestellung 2 : Gibt es signifikante Prädiktoren für eine KHK?

H0: Es gibt keine signifikanten Prädiktoren für eine KHK-Diagnose durch die Koronarangiographie.

H1: Mindestens einer der Prädiktoren Depressivität, Sport, Ernährung, Rauchen, Schlaf, HRV und Entzündung ist ein signifikanter Prädiktor für eine KHK-Diagnose durch die Koronarangiographie.

Fragestellung 3: Gibt es signifikante Prädiktoren für die Depressivitätsausprägung?

H0: Es gibt keine signifikanten Prädiktoren für die Subskala Depressivität der HADS-D.

H1: Mindestens einer der Prädiktoren Sport, bekannte KHK, Ernährung, Rauchen, Schlaf, HRV und Entzündung ist ein signifikanter Prädiktor für eine hohe Depressivitätsausprägung.

6.5.3 Hypothesen zur Mediationsanalyse

Fragestellung 4: Durch welche Mediatoren lässt sich der Zusammenhang von Depressivität und einer KHK-Diagnose erklären?

H0 (4.1): HRV mediiert den Zusammenhang der Subskala Depressivität des HADS-D und einer KHK-Diagnose durch die Koronarangiographie nicht.

H1 (4.1): HRV mediiert den Zusammenhang von der Subskala Depressivität des HADS-D und einer KHK-Diagnose durch die Koronarangiographie.

Analog: H1/H0 (4.2–4.6): mit den Mediatoren: Sport; Ernährung; Schlaf; Rauchen; Entzündungswerte

Fragestellung 5: Durch welche Mediatoren lässt sich der Zusammenhang zwischen einer bekannten KHK und Depressivität erklären?

H0 (5.1): HRV mediiert den Zusammenhang einer bekannten KHK und der Subskala Depressivität des HADS-D nicht.

H1 (5.1): HRV mediiert den Zusammenhang einer bekannten KHK und der Subskala Depressivität des HADS-D

Analog: H1/H0 (5.2–5.6): mit den Mediatoren: Sport; Ernährung; Schlaf; Rauchen; Entzündungswerte

6.6 Angewandte statistische Auswertung

Nachfolgend soll näher auf die statistischen Methoden, die in dieser Arbeit angewandt wurden, eingegangen werden.

Alle Analysen wurden mit IBM SPSS Statistics Version 29 und dem Makro PROCESS von Hayes gerechnet (Hayes, 2013). Das Signifikanzniveau wurde auf 5% festgelegt. Da alle Gruppengrößen ein $n \geq 30$ hatten, kann laut Zentralem Grenzwertsatz von einer Normalverteilung der in dieser Stichprobe vorliegenden Daten ausgegangen werden. Des Weiteren wurden für alle Fragebögen mit mehreren Items das Cronbachs Alpha berechnet. Cronbachs Alpha ist ein Maß der inneren Konsistenz und gibt die Korrelation aller Items einer Skala untereinander an. Werte ab .70 werden als akzeptabel gewertet (Bortz & Döring, 2006). Für die Skala Tabakkonsum wurde die Reliabilität mittels Spearman-Brown-Koeffizient ermittelt. Dieser ist ein Indikator für Reliabilität, der besonders in Skalen mit lediglich zwei Items empfohlen wird (Eisinga, Grotenhuis, & Pelzer, 2012). Da zur Messung von Sport, Schlafqualität und Schlafdauer nur ein Item herangezogen wurde, konnte die Reliabilität nicht berechnet werden. Soziodemografische Daten wurden als Häufigkeiten beschrieben. Bei Unterschiedshypothesen mit binärem Outcome wurde auf den Chi-Quadrat-Test zurückgegriffen, während Unterschiedshypothesen mit metrischem Outcome über einen *t*-Test für unabhängige Stichproben berechnet wurden. Parallel dazu wurde die Regressionsanalyse mit binärem Outcome über eine logistische Regression berechnet, während die Regressionsanalyse mit metrischem Outcome mit einer multiplen linearen Regression berechnet wurde. In der hier durchgeführten Analyse zählten zu diesen Variablen bekannte KHK, Sport, Ernährung, Rauchen, Schlaf, HRV und Entzündung. In die logistische Regression wurden die Variablen Depressivität, Sport, Ernährung, Rauchen, Schlaf, HRV und Entzündung einbezogen.

7. Ergebnisdarstellung

7.1 Stichprobenbeschreibung

7.1.1 Geschlecht und Alter

Insgesamt wurden 190 von 200 Personen für die Analyse ausgewählt. Davon gaben 76 Personen (40.0%) an, weibliche und 114 (60.0%) männlichen Geschlechts zu sein. Durchschnittlich waren die Patienten 68.32 (SD=9.65) Jahre alt, wobei der/die Jüngste 35 Jahre und der/die Älteste 85 Jahre alt war.

7.1.2 Schulbildung

In Tabelle 1 ist die Verteilung der Schulbildung in der Stichprobe dargestellt. Geringster Abschluss war hierbei Volksschule, als höchster Abschluss konnte Hochschule angegeben werden. Mit 70 Personen ist die abgeschlossene Lehre die am häufigsten ausgewählte Kategorie der hier beschriebenen Stichprobe, gefolgt von der Berufsbildenden Schule ohne Matura mit 33 Personen. Matura und Hochschulabschluss bildeten den dritthäufigsten Bildungsgrad mit jeweils 29 Personen. 27 Personen gaben an, die Pflichtschule abgeschlossen zu haben. Lediglich 2 Personen gaben an, nur einen Volksschulabschluss zu besitzen. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Abschlüsse inklusive der Anzahl der Personen und Angaben zu Prozentsätzen.

Tabelle 1 *Anzahl und Prozentangaben zur Bildungsverteilung der Stichprobe*

Bildung	Anzahl	%
Volksschule	2	1.1
Pflichtschule	27	14.2
Abgeschlossene Lehre	70	36.8
Berufsbildende Schule	33	17.4
Matura	29	15.3
Hochschule	29	15.3
Gesamt	190	100.0

7.1.3 Gewicht und Größe

Das durchschnittliche Gewicht betrug 83.4 kg (SD=17.77), wobei die leichteste Person 47 kg wog und die schwerste 138 kg. Was die Größe betrifft, war die kleinste Person 150 cm groß und die größte 198 cm. Im Durchschnitt waren Studienteilnehmer:innen 171.85 cm groß

(SD=9.73). Da hinsichtlich der Größe bei einem der Teilnehmenden Angaben fehlen, basieren die Häufigkeitsangaben auf einer Stichprobengröße von 189 Personen.

7.1.4 Koronare Herzkrankheit

Auf die Frage, ob Herzerkrankungen im familiären Kreis bekannt sind, antworteten 95 Personen (50.0%) mit „Ja“, die andere Hälfte mit „Nein“. 59 Personen (31.1%) hatten bereits vor der Aufnahme im Krankenhaus eine KHK-Diagnose erhalten. Bei 111 Personen (58.4%) wurde bei der im Rahmen dieser Studie durchgeführten Koronarangiographie eine KHK-Diagnose gestellt. 50 Personen (26.3%) erhielten die Diagnose einer rezidiven KHK, was bedeutet, dass die zuvor bekannte KHK erneut in der Koronarangiographie festgestellt wurde.

Tabelle 2 *Anzahl und Prozentangaben zur koronaren Herzkrankheit*

Koronare Herzkrankheit	Anzahl	%
KHK bekannt	59	31.1
KHK aktuell	111	58.4
KHK rezidiv	50	26.3

7.1.5 Komorbiditäten

Die am häufigsten in dieser Stichprobe auftretende Komorbidität war Bluthochdruck, mit insgesamt 149 (80.5%) betroffenen Proband:innen. Am zweithäufigsten erwies sich der Ischämienachweis mit insgesamt 85 Personen (50.3%). Diese teilten sich auf 27 Personen mit einem positiven Ergometrienachweis, 33 Personen einem positiven Myokardszintinachweis und 25 Personen mit einem positiven Ischämienachweis über ein Koronar CT auf. Alle anderen Komorbiditäten lagen unter 30%. Genauere Angaben können Tabelle 3 entnommen werden. Mehrfachantworten waren möglich.

Tabelle 3 *Anzahl und Prozentangaben für Komorbiditäten mit der KHK*

Komorbidität	Anzahl	%
Bluthochdruck	149	80.5
Ischämienachweis	85	50.3
Diabetes mellitus	25	28.1

Komorbidität	Anzahl	%
Vorhofflimmern	36	19.5
Depression	22	12.0
Kardiomyopathie	17	9.6

7.1.6 Medikamenteneinnahme

Mit 129 Nennungen (70.1%) waren lipidsenkende Medikamente die am häufigsten genannten Medikamente. Im Vergleich dazu lagen die anderen Medikamente bei weniger als 50% (siehe Tabelle 4. Mehrfachnennungen waren möglich.

Tabelle 4 *Anzahl und Prozentangaben für die Medikamente*

Medikament	Anzahl	%
Lipidsenkend	129	70.1
Betablocker	89	48.6
Vitamin D	49	26.8
Antidepressiva	22	11.9
Benzodiazepan	13	7.1
Pradaxa	3	1.6

7.2 Reliabilitätsanalyse der Messinstrumente

Im folgenden Kapitel wurden für die mit einem Fragebogen erhobenen Konstrukte Reliabilitätsanalysen durchgeführt. Wenn möglich, wurde die Reliabilitätsanalyse über die interne Konsistenz berechnet. Da jedoch die Skala „Tabakkonsum“ lediglich aus zwei Items bestand, wurde hier auf den Spearman-Brown-Koeffizienten als Reliabilitätsmarker zurückgegriffen (Eisinga et al., 2012). Da die Skalen “Schlaf” und “Sport” lediglich aus einem Item bestanden, konnte keine Reliabilitätsmessung durchgeführt werden.

7.2.1 HADS

Zur Berechnung der internen Konsistenz wurde für die Subskala Depressivität des HADS-D das Cronbachs Alpha berechnet. Mit einem Cronbachs Alpha = .730 erwies sich die innere Konsistenz als akzeptabel (Bortz & Döring, 2006).

7.2.2 Tabak

Da die Skala Tabakkonsum aus lediglich zwei Items bestand, wurde zur Reliabilitätsprüfung der Spearman-Brown-Koeffizient verwendet. Mit einem Spearman-Brown-Koeffizient = .968 wies die Skala eine sehr gute Reliabilität auf.

7.2.3 Ernährung

Zur Berechnung der internen Konsistenz wurde für die Skala „Ernährung“ das Cronbachs Alpha berechnet. Mit einem Cronbachs Alpha = .541 zeigte sich eine geringe innere Konsistenz.

7.3 Hypothesenprüfungen

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse der in Kapitel 6.5 dargestellten Hypothesen berichtet.

7.3.1 Unterschiedshypothesen zu Depression und KHK

Zur Beantwortung der Frage: „Wie unterscheiden sich KHK-Patient:innen mit Bekannter KHK-Diagnose und KHK-Patient:innen mit Diagnose durch eine Koronarangiographie von Patienten ohne KHK-Diagnose hinsichtlich ihrer Werte im HADS-D?“ wurde die Fragestellung in zwei Hypothesen unterteilt. Zunächst wurde mittels t-Test der Unterschied zwischen Personen mit bekannten KHK-Diagnose aus Arztbriefen und Personen ohne einer solchen Diagnose hinsichtlich ihrer Werte in der Subskala Depressivität der HADS-D geprüft. Die Normalverteilung wurde aufgrund der $n > 30$ übersteigenden Gruppengröße beider Gruppen, gemäß dem zentralen Grenzwertsatz, angenommen. Die Analyse ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied in den Werten der Subskala Depressivität der HADS-D zwischen Personen mit und ohne bekannte KHK-Diagnose, $t(188) = -0,750$, $p = .454$. Demnach konnte die Alternativhypothese H1 (1.1) nicht angenommen werden und die Nullhypothese H0 (1.1) musste beibehalten werden.

Darauffolgend wurde ein Mittelwertsvergleich der Personen mit und ohne KHK-Diagnose aus der Koronarangiographie hinsichtlich ihrer Werte in der Subskala Depressivität der HADS-D mittels t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Da beide Gruppengrößen $n > 30$ betrugen, wurde gemäß dem Zentralen Grenzwertsatz von einer Normalverteilung ausgegangen. Der Levene-Test der Varianzgleichheit wurde nicht signifikant, weshalb Varianzhomogenität angenommen wurde. Die Analyse ergab keinen statistisch signifikanten

Unterschied in den Werten der Subskala Depressivität der HADS-D zwischen Personen mit und ohne KHK-Diagnose aus dem der Koronarangiographie, $t(188) = -1,023$, $p = .308$. Auch hier konnte die Alternativhypothese H1 (1.2) nicht angenommen werden und die Nullhypothese H0 (1.2) wurde beibehalten.

7.3.2 Hypothesen zur Regression

Zur Beantwortung der Frage, ob es signifikante Prädiktoren für eine KHK gibt, wurde aufgrund des dichotomen Outcomes eine logistische Regression durchgeführt. Insgesamt wurden neun Prädiktoren ins Modell aufgenommen. Die Prädiktoren lauteten: Depressivität, Sport, Ernährung, Tabakkonsum, Schlaf, HRV und Entzündung, wobei der Prädiktor Schlaf in Schlafdauer und Schlafqualität und der Prädiktor HRV in SSND und RMSSD aufgeteilt wurde. Die Linearität wurde mittels Box-Tidwell-Verfahren überprüft (Box & Tidwell, 1962). Für alle ins Modell aufgenommenen Variablen konnte Linearität angenommen werden. Multikollinearität wurde mittels Korrelationsmatrix überprüft. Da keine Korrelation $r = .80$ überstieg, wurde von keiner Multikollinearität ausgegangen. Ausreißer konnten nicht gefunden werden. Das durch die binär-logistische Regression erhaltene Modell war statistisch nicht signifikant $\chi^2(8) = 10,973$, $p = .203$. Somit konnte auch in Fragestellung 2 die H1 nicht angenommen werden, und die H0 wurde beibehalten.

Tabelle 5 *Ergebnisse der binär-logistischen Regressionsanalyse für die KHK-Diagnose aus der Koronarangiographie*

	<i>KHK aus Koronarangiographie</i>						95.0% KI	
	b	SE	Wald	df	Sig.	Exp(B)	UG	OG
Sport	0.140	0.128	1.204	1	0.273	1.151	0.896	1.478
Schlafqualität	-0.276	0.271	1.038	1	0.308	0.759	0.447	1.290
hsCRP	-0.009	0.028	0.103	1	0.749	0.991	0.938	1.047
SDNN	-0.012	0.020	0.346	1	0.556	0.988	0.950	1.028
RMSSD	0.022	0.014	2.543	1	0.111	1.022	0.995	1.050
Schlafdauer	0.148	0.408	0.131	1	0.717	1.159	0.521	2.577
Ernährung	0.174	0.108	2.586	1	0.108	1.190	0.963	1.470
Depressivität	0.052	0.063	0.678	1	0.410	1.053	0.931	1.193
Konstante	-1.101	1.101	1.000	1	0.317	0.333		

Die Frage, ob „Mindestens einer der Prädiktoren bekannte KHK, Sport, Ernährung, Rauchen, Schlaf, HRV, Herzrate und Entzündung ein signifikanter Prädiktor für Depressivität ist“, wurde mittels multipler linearer Regression geprüft. Insgesamt wurden neun Prädiktoren in das Modell aufgenommen. Der Prädiktor Schlaf wurde hierfür in Schlafdauer und Schlafqualität aufgeteilt,

und zur Messung der HRV wurden die beiden Messwerte SSDN und RMSSD eingeschlossen. Eine genaue Auflistung der Prädiktoren findet sich in Tabelle 7. Die Prädiktoren wurden über die Hierarchische Methode eingeschlossen, wobei im ersten Schritt alle in der Forschung besser belegten Prädiktoren eingeschlossen wurden und im zweiten Schritt Prädiktoren mit ambivalenter Forschungslage. Die Stichprobe verringerte sich um 76 Personen, da einige Fälle aufgrund Schwierigkeiten in der Auswertung der HRV-Analyse nicht in die Regressionsanalyse eingeschlossen werden konnten. Die Größe der Stichprobe, die in die Regressionsauswertung einbezogen wurde, betrug demnach $N = 114$. Linearität und Homoskedastizität wurden grafisch analysiert. Hier konnten keine Auffälligkeiten gefunden werden. Die Unabhängigkeit der Residuen wurde ebenfalls grafisch überprüft, wobei auf eine Auswertung der Durbin-Watson-Statistik verzichtet wurde, da diese bei Querschnittstudien keine sinnvollen Ergebnisse liefert (Field, 2013). Nach der Analyse der standardisierten Residuen wurde ein Fall als potenzieller Ausreißer ausgeschlossen. Bezüglich der Multikollinearität wiesen SSDN und RMSSD hohe Korrelationen in der Korrelationsmatrix auf. Bei Betrachtung der VIF-Werte waren beide jedoch weit geringer als 10 und wurden daher für die Berechnung der Regression beibehalten. Das Gesamtmodell erwies sich als nicht signifikant, $F(9) = 0.983$, $p = .458$. Da kein Prädiktor im Modell Depressivität signifikant vorhersagen konnte, wurde die H_0 beibehalten. Tabelle 6 gibt eine Modellzusammenfassung, inklusive Regressionskoeffizienten, p -Werten, Konfidenzintervallen sowie VIF der im ersten Schritt der Regression eingeschlossenen Prädiktoren. Tabelle 7 zeigt die Modellzusammenfassung des zweiten Schritts der Regressionsanalyse.

Tabelle 6 *Ergebnisse des ersten Schritts der Regressionsanalyse für die Prädiktoren der Subskala Depressivität des HADS-D*

<i>Subskala Depression HADS-D</i>									
Prädiktor	b	SE	β	t	p	95.0% KI		Kollinearitätsstatistik	
						UG	OG	Toleranz	VIF
(Konstante)	5.998	1.369		4.380	.000	3.283	8.713		
Ernährung	-0.240	0.150	-0.156	-1.601	.112	-0.537	0.057	0.919	1.089
Schlafdauer	-0.227	0.573	-0.038	-0.396	.692	-1.364	0.910	0.962	1.039
hsCRP	-0.026	0.039	-0.063	-0.660	.510	-0.103	0.051	0.969	1.032
Sport	-0.124	0.179	-0.068	-0.689	.492	-0.479	0.232	0.895	1.118
Schlafqualität	-0.148	0.374	-0.037	-0.394	.694	-0.890	0.595	0.972	1.029
KHK bekannt	1.180	0.633	0.182	1.863	.065	-0.076	2.436	0.919	1.089

Tabelle 7 *Ergebnisse des zweiten Schritts der Regressionsanalyse für die Prädiktoren der Subskala Depressivität des HADS-D*

<i>Subskala Depression HADS-D</i>									
Prädiktor	b	SE	β	t	p	95.0% KI		Kollinearitätsstatistik	
						UG	OG	Toleranz	VIF
(Konstante)	7.211	1.754		4.111	.000	3.733	10.690		
Ernährung	-0.187	0.158	-0.122	-1.186	.238	-0.501	0.126	0.835	1.197
Schlafdauer	-0.204	0.584	-0.034	-0.349	.727	-1.363	0.955	0.937	1.067
hsCRP	-0.023	0.039	-0.056	-0.581	.562	-0.101	0.055	0.966	1.035
Sport	-0.142	0.187	-0.078	-0.758	.450	-0.513	0.229	0.831	1.203
Schlafqualität	-0.153	0.380	-0.039	-0.401	.689	-0.906	0.601	0.953	1.049
KHK bekannt	1.306	0.657	0.201	1.987	.050	0.002	2.610	0.863	1.159
SDNN	5,142-5	0.029	0.000	0.002	.998	-0.057	0.057	0.300	3.338
RMSSD	-0.005	0.017	-0.054	-0.315	.753	-0.040	0.029	0.297	3.368
Nikotinkonsum	-0.280	0.240	-0.115	-1.163	.247	-0.756	0.197	0.902	1.108

7.3.3 Hypothesen zur Mediationsanalyse

Auf die Durchführung der beiden Mediationsanalysen zur Beantwortung der Fragen „Durch welche Mediatoren lässt sich der Zusammenhang von Depressivität und einer KHK-Diagnose erklären?“ und „Durch welche Mediatoren lässt sich der Zusammenhang zwischen einer bekannten KHK und Depressivität erklären?“ wurde aufgrund der nicht signifikanten Zusammenhänge von Depressivität und KHK, die in den Hypothesen H0 1.1 und H0 1.2 beschrieben wurden, verzichtet. Da diese Analysen die direkten Pfade der beiden Fragestellungen darstellen, konnten durch den fehlenden Zusammenhang die Hypothesen H1/H0 (4.1–4.8) und H1/H0 (5.2–5.8) nicht geprüft werden.

8. Fazit

Im folgenden Kapitel wird ein Überblick über die Ergebnisse der in dieser Arbeit behandelten Fragestellungen gegeben. Im Zuge dessen werden die Ergebnisse in Relation zu aktueller Literatur gesetzt und mögliche Erklärungen für Diskrepanzen mit dieser diskutiert. Anschließend werden Empfehlungen für zukünftige Forschung gegeben und praktische Implikationen dieser Studie erörtert. Zuletzt wird auf die Limitationen eingegangen.

Ziel dieser Masterarbeit war die praktische Umsetzung eines bisher nur theoretisch aufgestellten „Perfect-Storm“-Modells. Des Weiteren wurde die Generalisierbarkeit bisheriger Forschung auf eine Stichprobe, bei der alle Teilnehmer:innen KHK-Symptome, jedoch nur ein Teil eine KHK-Diagnose hatte, überprüft.

8.1 Diskussion

Die erste Fragestellung befasste sich mit den Unterschieden zwischen Patient:innen mit und ohne KHK-Diagnose hinsichtlich ihrer Depressivitätswerte. Zum einen wurde untersucht, ob sich Patient:innen mit in vorherigen Untersuchungen diagnostizierter KHK von Patient:innen ohne KHK-Vergangenheit in ihren Depressionswerten, ermittelt durch den HADS-D, unterscheiden. Zum anderen wurde dieser Unterschied auch zwischen Patient:innen mit KHK-Diagnose ermittelt im Zuge der in dieser Studie durchgeführten Koronarangiographie und Patient:innen ohne positives Ergebnis in der Koronarangiographie überprüft. Beide Analysen zeigten keine statistisch signifikanten Unterschiede, weshalb die erste Fragestellung mit Nein beantwortet werden musste. Diese Ergebnisse sind höchst überraschend angesichts der aktuellen Forschungslage zu Depression und KHK, die einen recht klaren und robusten Zusammenhang zwischen Depression und KHK zeigt (Carney & Freedland, 2016). Eine mögliche Erklärung wäre ein Publikationsbias der bisherigen Forschung, allerdings scheint dies laut den Ergebnissen von Gan et al. (2014) unwahrscheinlich. Neben methodischen Problemen, auf die in Kapitel 8.3 Limitationen näher eingegangen wird, könnte ein Unterschied in der Zusammensetzung der Stichprobe dieses abweichende Ergebnis erklären: Bisherige Forschung zu Depression und KHK rekrutierte hauptsächlich gesunde Personen, die keine KHK-Symptome zeigten, für die Kontrollgruppe (Ariyo et al., 2000; Surtees et al., 2008). In der aktuellen Studie zeigte die Kontrollgruppe jedoch durchaus KHK-Symptome, die jedoch nicht von einer KHK, sondern durch andere Faktoren ausgelöst wurden. Der bisher auf eine KHK attribuierte Zusammenhang mit Depression könnte demnach mit den KHK-ähnlichen Symptomen bestehen und nicht mit der KHK-Erkrankung selbst. Diese Hypothese würde auch

erklären, weshalb Versuche, den Zusammenhang von Depression und KHK durch biologische Variablen zu erklären, bisher erfolglos blieben und weshalb behaviorale Variablen bessere Ergebnisse lieferten als biologische (Carney & Freedland, 2016; Sin et al., 2016). Weitere Unterstützung dieser Hypothese bietet auch eine der im Kapitel 6.1 erwähnten Masterarbeiten, die mit den Daten dieser Studie durchgeführt wurden. Smakowski (2023) verglich die Depressionswerte der Patient:innen dieser Studie mit den Depressionswerten einer Normstichprobe und konnte signifikant erhöhte Depressionswerte für die Patient:innen dieser Studie finden. Depressionswerte der Gesamtstichprobe waren also im Gegensatz zu Patient:innen ohne KHK-Symptomen durchaus erhöht.

Fragestellung 2 befasste sich mit möglichen Prädiktoren für eine KHK. Hierfür wurden zwei Messwerte der HRV und der Entzündungsmarker hsCRP als biologische Prädiktoren in die Analyse eingeschlossen. Behaviorale Prädiktoren waren Schlaf, Sport und das Tabakkonsumverhalten. Des Weiteren wurde auch die Subskala Depressivität des HADS-D mit in die Analyse einbezogen. Leider konnte das Modell die KHK nicht signifikant vorhersagen, und daher musste auch Fragestellung 2 mit Nein beantwortet werden. Gerade was die medizinischen Einflussfaktoren betrifft, deckt sich das Ergebnis dieser Studie nicht mit der Forschungslage. Der Zusammenhang von KHK mit sowohl HRV als auch Entzündung ist dabei nicht nur gut belegt, es wurden für beide Zusammenhänge auch schlüssige Mechanismen postuliert (Stapelberg et al., 2012; Wirtz & Von Känel, 2017). Auch der Tabakkonsum, Schlafprobleme und mangelnde Bewegung gelten als robuste Risikofaktoren für eine KHK (Lear et al., 2017; Wang et al., 2016). Studien, die problematische Ernährungsweisen und KHK betrachteten, fanden zwar immer wieder einen Zusammenhang, jedoch war die Vergleichbarkeit durch Probleme in der Definition von gesunder und ungesunder Ernährung eingeschränkt (Aune et al., 2017; Boeing et al., 2012).

In Fragestellung 3 wurde nach möglichen Prädiktoren für Depressivität, erfasst durch den HADS-D, gesucht. Auch hier wurden wieder alle Prädiktoren aus Fragestellung 2 für die Analyse verwendet, jedoch wurde statt Depressivität die KHK-Diagnose, die aus Ärzt:innenbriefen bereits bekannt war, eingeschlossen. Die Ergebnisse zeigten, dass keiner der ausgewählten Prädiktoren die Depressionswerte der Patient:innen vorhersagen konnte und auch war das Modell im Ganzen nicht signifikant. Aufgrund dessen wurde auch Fragestellung 3 verneint. Auch dies ist ein teilweise überraschendes Ergebnis, da gerade für die Prädiktoren Ernährung, Schlaf, Sport, KHK robuste Ergebnisse existieren, die für einen Vorhersagewert dieser sprechen (Achttien et al., 2019; Carney & Freedland, 2016; Jiang et al., 2022; Wang et

al., 2021). Bei den Prädiktoren HRV und Tabakkonsum decken sich die Ergebnisse wiederum teilweise mit der Literatur. So konnten Gehi, Mangano, Pipkin, Browner und Whooley (2005) keine Verbindung von HRV und Depression bei KHK-Patient:innen finden. Andere Studien fanden nur geringe Effekte in Bezug auf HRV und Depression (Koch et al., 2019). Auch was den Tabakkonsum betrifft, fanden Munafò et al. (2008) keine prädiktive Rolle von Rauchen auf Depressionswerte.

Auf eine Auswertung der Fragestellungen 4 und 5 wurde aufgrund der vorherigen nicht signifikanten Hypothesen verzichtet. Diese befassten sich mit der Frage, durch welche Mediatoren der Zusammenhang von Depressivität und KHK erklärt werden kann. Da sich dieser Zusammenhang nicht als signifikant erwies, erübrigten sich die Mediationsanalysen. Das Ziel, ein Perfect-Storm-Modell empirisch nachzuweisen, konnte deshalb nicht erreicht werden.

8.2 Limitationen

Die wichtigste Limitation ist die problematische Messung der verwendeten Einflussfaktoren. Die Faktoren Sport, Schlafqualität und Schlafdauer wurden jeweils mit nur einem Item abgefragt. Durch diesen Umstand konnte keine Reliabilitätsmessung durchgeführt werden. Über Durchführung einer Retest-Reliabilitätsmessung könnte in zukünftigen Studien dieses Problem umgangen werden. Auch waren die Fragen nicht validiert. Laut Studienleitung wurden diese Methoden hauptsächlich aus ökonomischen Gründen ausgewählt, da mehrere Skalen mit mehreren Items nicht im Krankenhaussetting nicht umsetzbar wären. Tatsächlich sprechen sich einige Autor:innen durch die hohe Augenscheinvalidität für Single-Item-Skalen aus. Erste Forschung zeigt, dass bei eindeutiger Itemformulierung ein einziges Item genauso effektiv wie eine Skala mit mehreren Items sein kann (Bergkvist, 2014). Eine validierte Single-Item-Skala für Schlafqualität wäre beispielsweise die Single-Item Sleep Quality Scale (SQS) (Snyder, Cai, DeMuro, Morrison, & Ball, 2018). Der Tabakkonsum wurde über zwei allgemeine Fragen zum Konsumverhalten sowie der Dauer der Abstinenz und zwei Fragen aus dem Fragerstöm-Test für Abhängigkeit gemessen (Heatherton et al., 1991). Durch diese Mischung aus einem Teil eines etablierten Verfahrens und selbst erstellten Fragen musste die Auswertung ohne Leitfaden durchgeführt werden. Zwar gab die anschließende Reliabilitätsmessung eine hohe Reliabilität von $\rho = .968$, jedoch konnte auch diese Skala nicht validiert werden. Insbesondere die unterschiedliche Skalenbreite und die kleine Item-Menge erscheint problematisch (Emons, Sijtsma, & Meijer, 2007). Zuletzt wurde die Ernährung zwar mittels fünf Items gemessen, doch auch diese stammen nicht aus einem etablierten Messverfahren. Zusätzlich erreichten sie in der

Analyse nur eine geringe Reliabilität von Cronbachs Alpha = .541. Zuletzt wäre ein zur Diagnostik der Depression geeigneter Fragebogen wie der BDI hilfreich gewesen (Beck, Steer, & Brown, 2006), da mit dem HADS-D nur Depressivität abgefragt werden konnte. Da in einem großen Teil der bisherigen Forschung zu dem Zusammenhang von Depression und KHK eine Depressionsdiagnostik durchgeführt worden ist, sind Ergebnisse eventuell nicht vergleichbar.

Die Auswahl möglicher Einflussfaktoren war durch die in der Studie gemessenen Faktoren begrenzt. Review-Artikel geben noch einige andere Einflussfaktoren wie erhöhte Katecholaminwerte, eine endotheliale Dysfunktion, Blutplättchen-Erkrankungen sowie eine unzureichende Einhaltung von Medikation an (Carney & Freedland, 2016). Auch der geringe Erklärungswert der Regressionsanalyse weist darauf hin, dass noch mehr Faktoren einbezogen werden sollten.

Ein weiterer Kritikpunkt, der Einfluss auf die Ergebnisse gehabt haben könnte, lag in der Natur der Erhebung. Durch die lange Erhebungsdauer und viele involvierte Personen, wie aufnehmende Ärzt:innen, Krankenschwestern und Studierende, kam es zu einigen fehlenden Werten. Da nicht bekannt ist, aus welchen Gründen fehlende Werte entstanden, kann ein möglicher Bias nicht ausgeschlossen werden. Auch wurde nicht erhoben, wie viele Personen die Studie abbrachen und aus welchen Gründen. Der hohe zeitliche Aufwand hätte beispielsweise stark beeinträchtigte Personen von einer Teilnahme abhalten können. Obwohl versucht wurde, jeden/jede willige/n Patient:in zu inkludieren, mussten manche aufgrund von sprachlichen oder kognitiven Problemen dennoch ausgeschlossen werden. Auf der anderen Seite wurden auch Patient:innen ausgeschlossen, bei denen doch keine Koronarangiographie durchgeführt wurde. Möglicherweise wurden so Personen mit geringen gesundheitlichen Beschwerden ausgeschlossen. Ein weiterer Punkt, den eine große Anzahl an involvierten Personen mit sich bringt, betrifft mögliche Testleiter:innen-Effekte.

Eine weitere Problematik bezieht sich auf die fehlende Kontrolle von konfundierenden Variablen. Studien aus dem medizinischen Bereich weisen auf Unterschiede in der Manifestation von kardiovaskulären Krankheiten bei Männern und Frauen hin (Regitz-Zagrosek, 2020). Auch sollte der Einfluss der in Kapitel 7.1.6 beschriebenen Medikamente kontrolliert werden. Beispielsweise können Antidepressiva die HRV-Messung beeinflussen, was zu einer Abschwächung des Zusammenhangs von HRV und Depression führen könnte (McFarlane et al., 2001).

8.2 Zukünftige Forschung und praktische Implikationen

Die Ergebnisse dieser Studie sollten aufgrund der vielen Limitationen mit Vorsicht interpretiert werden. Dennoch können einige Implikationen für die Praxis und zukünftige Forschung abgeleitet werden. Obwohl diese Masterarbeit keine direkten Empfehlungen zu Lebensstiländerungen aufgrund der Ergebnisse der Analysen geben kann, gibt die Diskrepanz der Ergebnisse mit der Literatur Hinweise darauf, dass Patient:innen im Kontext eines Krankenhauses aufgrund der speziellen Situation nicht mit Personen in ihrer natürlichen Umgebung verglichen werden können. Des Weiteren sollten Lebensstilanpassungen und Empfehlungen nicht nur Patient:innen mit einer bestimmten Diagnose vermittelt werden. Es bedarf mehr Forschung zu den genauen Zusammenhängen von Lebensstil und KHK. Eine Wiederholung dieser Studie mit einer zusätzlichen Kontrollgruppe mit gesunden Personen sowie Personen im Krankenhaussetting ohne KHK-Symptome wäre aufschlussreich. Auch geben die Ergebnisse dieser Studie einen wichtigen Anhaltspunkt für zukünftige Forschung, sich noch einmal intensiver mit der Assoziation von Depression und KHK zu befassen. Sollte dieser tatsächlich auf den Symptomen und nicht der Erkrankung selbst beruhen, hätte dies wichtige Implikationen für aktuelle Forschung zu Mechanismen des Zusammenhangs sowie den darauf beruhenden Interventionen.

Literaturverzeichnis

Achttien, R., Van Lieshout, J., Wensing, M., Sanden, M. W. G. N. D., & Staal, J. B. (2019).

Symptoms of depression are associated with physical inactivity but not modified by gender or the presence of a cardiovascular disease; a cross-sectional study. *BMC Cardiovascular Disorders*, 19:95. <https://doi.org/10.1186/s12872-019-1065-8>

AMBOSS. (2023). Abgerufen am 14. September 2023, von

<https://www.amboss.com/de/wissen/koronare-herzkrankheit>

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Washington, DC: APA.

Arbab-Zadeh, A., Nakano, M., Virmani, R., & Fuster, V. (2012). Acute coronary events.

Circulation, 125(9), 1147–1156. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.111.047431>

Ariyo, A. A., Haan, M. N., Tangen, C. M., Rutledge, J. C., Cushman, M., Dobs, A. S., &

Furberg, C. D. (2000). Depressive symptoms and risks of coronary heart disease and mortality in elderly Americans. *Circulation*, 102(15), 1773–1779.

<https://doi.org/10.1161/01.cir.102.15.1773>

Asselmann, E., Wittchen, H., Lieb, R., Höfler, M., & Beesdo-Baum, K. (2014). Danger and

loss events and the incidence of anxiety and depressive disorders: A prospective-longitudinal community study of adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 45(1), 153–163. <https://doi.org/10.1017/s0033291714001160>

Aune, D., Giovannucci, E., Boffetta, P., Fadnes, L. T., Keum, N. N., Norat, T., . . . Tonstad, S.

(2017). Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause mortality – A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *International Journal of Epidemiology*, 46(3), 1029–1056.

<https://doi.org/10.1093/ije/dyw319>

- Bechthold, A., Boeing, H., Schwedhelm, C., Hoffmann, G., Knüppel, S., Iqbal, K., . . . Schwingshackl, L. (2017). Food groups and risk of coronary heart disease, stroke and heart failure: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 59(7), 1071–1090. <https://doi.org/10.1080/10408398.2017.1392288>
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (2006). *BDI-II: Beck Depression Inventory : manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck, J. S. (2013). *Praxis der Kognitiven Verhaltenstherapie: Mit Online-Materialien*. Abgerufen am 13.09.2023 von <https://sfbs.tu-dortmund.de/handle/sfbs/381>
- Bergkvist, L. (2014). Appropriate use of single-item measures is here to stay. *Marketing Letters*, 26(3), 245–255. <https://doi.org/10.1007/s11002-014-9325-y>
- Boeing, H., Bechthold, A., Bub, A., Ellinger, S., Haller, D., Kroke, A., . . . Watzl, B. (2012). Critical review: vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases. *European Journal of Nutrition*, 51(6), 637–663. <https://doi.org/10.1007/s00394-012-0380-y>
- Bortz, J., & Döring, N. (2006). *Forschungsmethoden und Evaluation*. Heidelberg: Springer Berlin. <https://doi.org/10.1007/978-3-540-33306-7>
- Bortz, J., & Schuster, C. (2010). Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler. *Springer eBooks*. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-12770-0>
- Box, G. E. P., & Tidwell, P. W. (1962). Transformation of the independent variables. *Technometrics*, 4(4), 531–550. <https://doi.org/10.1080/00401706.1962.10490038>
- Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), & Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). (2022). Nationale Versorgungs Leitlinie Unipolare Depression – Langfassung, Version 3.1. Abgerufen am 13.09.2023, von www.leitlinien.de/depression. <https://doi.org/10.6101/AZQ/000496>

- Burg, M. M., Edmondson, D., Shimbo, D., Shaffer, J. A., Kronish, I. M., Whang, W., . . . Davidson, K. W. (2013). The ‘Perfect Storm’ and acute coronary syndrome onset: Do psychosocial factors play a role? *Progress in Cardiovascular Diseases*, 55(6), 601–610. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.03.003>
- Busch, A. M., Borrelli, B., & Leventhal, A. M. (2011). The relationship between smoking and depression post-acute coronary syndrome. *Current Cardiovascular Risk Reports*, 5(6), 510–518. <https://doi.org/10.1007/s12170-011-0198-9>
- Carney, R. M., & Freedland, K. E. (2016). Depression and coronary heart disease. *Nature Reviews Cardiology*, 14(3), 145–155. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.181>
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Miller, G. E., & Jaffe, A. S. (2002). Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(4), 897–902. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(02\)00311-2](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(02)00311-2)
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Steinmeyer, B. C., Rubin, E. H., Stein, P. K., & Rich, M. W. (2016). Nighttime heart rate predicts response to depression treatment in patients with coronary heart disease. *Journal of Affective Disorders*, 200, 165–171. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.04.051>
- Carney, R. M., Rich, M. W., Tevelde, A., Saini, J., Clark, K., & Freedland, K. E. (1988). The relationship between heart rate, heart rate variability and depression in patients with coronary artery disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 32(2), 159–164. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(88\)90050-5](https://doi.org/10.1016/0022-3999(88)90050-5)
- Carroll, A. J., Carnethon, M. R., Liu, K., Jacobs, D. R., Colangelo, L. A., Stewart, J. C., . . . Hitsman, B. (2017). Interaction between smoking and depressive symptoms with subclinical heart disease in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *Health Psychology*, 36(2), 101–111. <https://doi.org/10.1037/hea0000425>

- Davidson, K. W., Schwartz, J. E., Kirkland, S., Mostofsky, E., Fink, D., Guernsey, D. L., & Shimbo, D. (2009). Relation of inflammation to depression and incident coronary heart disease (from the Canadian Nova Scotia Health Survey [NSHS95] Prospective Population Study). *American Journal of Cardiology*, 103(6), 755–761.
<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.11.035>
- Dhar, A., & Barton, D. (2016). Depression and the link with cardiovascular disease. *Frontiers in Psychiatry*, 7:33. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2016.00033>
- Doenst, T., Thiele, H., Haasenritter, J., Wahlers, T., Massberg, S., & Haverich, A. (2022). The treatment of coronary artery disease – current status six decades after the first bypass operation. *Deutsches Ärzteblatt International*, 119(42), 716–723
<https://doi.org/10.3238/arztebl.m2022.0277>
- Doyle, F., Rohde, D., Rutkowska, A., Morgan, K., Cousins, G., & McGee, H. (2014). Systematic review and meta-analysis of the impact of depression on subsequent smoking cessation in patients with coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 76(1), 44–57. <https://doi.org/10.1097/psy.0000000000000020>
- Eichenberg, C. E., & Hübner, L. (2020). Psychokardiologie: Ein Überblick relevanter Schnittstellen kardiologischer Erkrankungen und psychischer Symptome. *Journal für Kardiologie*, 27(3–4), 77–82
- Eisinga, R., Grotenhuis, M. T., & Pelzer, B. (2012). The reliability of a two-item scale: Pearson, Cronbach, or Spearman-Brown? *International Journal of Public Health*, 58(4), 637–642. <https://doi.org/10.1007/s00038-012-0416-3>
- Emons, W. H. M., Sijtsma, K., & Meijer, R. R. (2007). On the consistency of individual classification using short scales. *Psychological Methods*, 12(1), 105–120.
<https://doi.org/10.1037/1082-989x.12.1.105>
- Empana, J., Sykes, D., Luc, G., Juhan-Vague, I., Arveiler, D., Ferrières, J., . . . Ducimetière, P. (2005). Contributions of depressive mood and circulating inflammatory markers to

- coronary heart disease in healthy European men. *Circulation*, 111(18), 2299–2305.
<https://doi.org/10.1161/01.cir.0000164203.54111.ae>
- Field, A. P. (2013). *Discovering Statistics using IBM SPSS Statistics: and Sex and Drugs and Rock 'n' Roll*. Sage eBooks. Abgerufen von <http://sro.sussex.ac.uk/id/eprint/43894/>
- Frick, U. F., & Rehm, J. R. (2011). Konsistente Schätzung von Prävalenz, Inzidenz und krankheitsspezifischer Mortalität für Österreich: Koronare Herzkrankheiten (ICD10: I20 bis I25). Feldkirchen: Autoren.
- Gan, Y., Gong, Y., Tong, X., Sun, H., Cong, Y., Dong, X., . . . Lu, Z. (2014). Depression and the risk of coronary heart disease: A meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC Psychiatry*, 14:371. <https://doi.org/10.1186/s12888-014-0371-z>
- Gehi, A. K., Mangano, D. T., Pipkin, S., Browner, W. S., & Whooley, M. A. (2005). Depression and heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 661–666.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.661>
- Gonzalez-Jaramillo, N., Wilhelm, M., Arango-Rivas, A. M., Gonzalez-Jaramillo, V., Mesa-Vieira, C., Minder, B., . . . Bano, A. (2022). Systematic review of physical activity trajectories and mortality in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(17), 1690–1700.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.02.036>
- Hayes, A. F. (2013). *Introduction to Mediation, Moderation, and Conditional Process Analysis: A Regression-Based Approach*. Abgerufen am 12.09.2023 von <https://ci.nii.ac.jp/ncid/BB1323391X>
- Heatherton, T. F., Kozlowski, L. T., Frecker, R. C., & Fagerström, K. (1991). The Fagerstrom Test for nicotine dependence: A revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *Addiction*, 86(9), 1119–1127. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.1991.tb01879.x>

- Henderson, C. B. (1953). Ballistocardiograms after cigarette smoking in health and in coronary heart. *Heart*, 15(3), 278–286. <https://doi.org/10.1136/hrt.15.3.278>
- Herrmann-Lingen, C., Buss, U., & Snaith, R. P. (2011). *Hospital Anxiety and Depression Scale, Deutsche Version (HADS-D)* (4. Aufl., Bd. 59). Göttingen: Hogrefe. <https://doi.org/10.1024/1661-4747/a000077>
- Hiles, S. A., Baker, A., De Malmanche, T., McEvoy, M., Boyle, M., & Attia, J. (2015). The role of inflammatory markers in explaining the association between depression and cardiovascular hospitalisations. *Journal of Behavioral Medicine*, 38(4), 609–619. <https://doi.org/10.1007/s10865-015-9637-2>
- Irwin, M. R. (2015). Why sleep is important for health: A psychoneuroimmunology perspective. *Annual Review of Psychology*, 66(1), 143–172. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010213-115205>
- Jayedi, A., Soltani, S., Abdolshahi, A., & Shab-Bidar, S. (2020). Healthy and Unhealthy Dietary Patterns and the Risk of Chronic Disease: An umbrella review of meta-analyses of prospective cohort studies. *British Journal of Nutrition*, 124(11), 1133–1144. <https://doi.org/10.1017/s0007114520002330>
- Jiang, Y., Jiang, T., Xu, L., & Liu, D. (2022). Relationship of depression and sleep quality, diseases and general characteristics. *World Journal of Psychiatry*, 12(5), 722–738. <https://doi.org/10.5498/wjp.v12.i5.722>
- Kaptoge, S., Di Angelantonio, E., Lowe, G., Pepys, M. B., Thompson, S., Collins, R., & Danesh, J. (2009). C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *Lancet*, 375(9709), 132–140. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(09\)61717-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(09)61717-7)
- Katon, W. (2011). Epidemiology and treatment of depression in patients with chronic medical illness. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 13(1), 7–23. <https://doi.org/10.31887/dcns.2011.13.1/wkaton>

- Kemp, A. H., Quintana, D., Gray, M. A., Felmingham, K. L., Brown, K. J., & Gatt, J. M. (2010). Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: A Review and Meta-Analysis. *Biological Psychiatry*, 67(11), 1067–1074. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.12.012>
- Kessler, R. C., Petukhova, M., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., & Wittchen, H. (2012). Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 21(3), 169–184. <https://doi.org/10.1002/mpr.1359>
- Khan, H., Kella, D., Kunutsor, S. K., Savonen, K., & Laukkanen, J. A. (2018). Sleep duration and risk of fatal coronary heart disease, sudden cardiac death, cancer death, and all-cause mortality. *American Journal of Medicine*, 131(12), 1499-1505.e2. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.07.010>
- Khera, A. V., & Kathiresan, S. (2017). genetics of coronary artery disease: Discovery, biology and clinical translation. *Nature Reviews Genetics*, 18(6), 331–344. <https://doi.org/10.1038/nrg.2016.160>
- King, C. R., Knutson, K. L., Rathouz, P. J., Sidney, S., Liu, K., & Lauderdale, D. S. (2008). Short sleep duration and incident coronary artery calcification. *JAMA*, 300(24), 2859–2866. <https://doi.org/10.1001/jama.2008.867>
- Knight, M. L. (2015). The application of high-sensitivity c-reactive protein in clinical practice: A 2015 update. *U.S.Pharmacist*, 40(2), 50–53. Abgerufen am 14. September 2023, von <https://www.uspharmacist.com>
- Koch, C., Wilhelm, M., Salzmann, S., Rief, W., & Euteneuer, F. (2019). A meta-analysis of heart rate variability in major depression. *Psychological Medicine*, 49(12), 1948–1957. <https://doi.org/10.1017/s0033291719001351>
- Köhler, C. A., Evangelou, E., Stubbs, B., Solmi, M., Veronese, N., Belbasis, L., . . . Carvalho, A. F. (2018). Mapping risk factors for depression across the lifespan: an umbrella

- review of evidence from meta-analyses and Mendelian randomization studies. *Journal of Psychiatric Research*, 103, 189–207.
- <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2018.05.020>
- Kohyama, J. (2021). Which is more important for health: sleep quantity or sleep quality? *Children (Basel)*, 8(7), 542. <https://doi.org/10.3390/children8070542>
- König, H., König, H-H., & Konnopka, A. (2019). The excess costs of depression: A systematic review and meta-analysis. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 29: 30. <https://doi.org/10.1017/s2045796019000180>
- Kop, W. J., Stein, P. K., Tracy, R. P., Barzilay, J. I., Schulz, R., & Gottdiener, J. S. (2010). Autonomic nervous system dysfunction and inflammation contribute to the increased cardiovascular mortality risk associated with depression. *Psychosomatic Medicine*, 72(7), 626–635. <https://doi.org/10.1097/psy.0b013e3181eadd2b>
- Lear, S. A., Hu, W., Rangarajan, S., Gasevic, D., Leong, D. P., Iqbal, R., . . . Yusuf, S. (2017). The effect of physical activity on mortality and cardiovascular disease in 130 000 people from 17 high-income, middle-income, and low-income countries: the PURE study. *Lancet*, 390(10113), 2643–2654. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)31634-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)31634-3)
- Lee, C., & Giuliani, F. (2019). The role of inflammation in depression and fatigue. *Frontiers in Immunology*, 10: 1696. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01696>
- Levine, G. N., Cohen, B. E., Commodore-Mensah, Y., Fleury, J., Huffman, J. C., Khalid, U., . . . Kubzansky, L. D. (2021). Psychological health, well-being, and the mind-heart-body connection: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 143(10) e763–e783. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000947>
- Lewinsohn, P. M. (1974). A behavioural approach to depression. In R. J. Freedman, & M. Katz (Eds.), *The psychology of depression*. Oxford: Wiley.

- Madsen, M. T., Huang, C., Zangger, G., Zwisler, A. D. O., & Gögenur, I. (2019). Sleep disturbances in patients with coronary heart disease: a systematic review. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 15(03), 489–504. <https://doi.org/10.5664/jcsm.7684>
- Maier, S. F., & Seligman, M. E. (1976). Learned helplessness: Theory and evidence. *Journal of Experimental Psychology: General*, 105(1), 3–46. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.105.1.3>
- Malik, J., Khan, H. S., Younus, F., & Shoaib, M. (2020). From heartbreak to heart disease: A narrative review on depression as an adjunct to cardiovascular disease. *Pulse*, 8(3–4), 86–91. <https://doi.org/10.1159/000516415>
- McFarlane, A. H., Kamath, M. V., Fallen, E. L., Malcolm, V., Cherian, F., & Van Norman, G. (2001). Effect of sertraline on the recovery rate of cardiac autonomic function in depressed patients after acute myocardial infarction. *American Heart Journal*, 142(4), 617–623. <https://doi.org/10.1067/mhj.2001.116766>
- Medzhitov, R. (2010). Inflammation 2010: New adventures of an old flame. *Cell*, 140(6), 771–776. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2010.03.006>
- Méndez, J. F., Hernández, O., Garber, J., Espada, J. P., & Orgilés, M. (2021). Psychological treatments for depression in adolescents: more than three decades later. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(9): 4600. <https://doi.org/10.3390/ijerph18094600>
- Mezick, E. J., Hall, M., & Matthews, K. A. (2011). Are sleep and depression independent or overlapping risk factors for cardiometabolic disease? *Sleep Medicine Reviews*, 15(1), 51–63. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2010.03.001>
- Miller, A. H., & Raison, C. L. (2015). The role of inflammation in depression: From evolutionary imperative to modern treatment target. *Nature Reviews Immunology*, 16(1), 22–34. <https://doi.org/10.1038/nri.2015.5>

- Moreno-Agostino, D., Wu, Y., Daskalopoulou, C., Hasan, M. T., Huisman, M., & Prina, M. (2021). Global trends in the prevalence and incidence of depression: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 281, 235–243. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.12.035>
- Munafò, M. R., Hitsman, B., Rende, R., Metcalfe, C., & Niaura, R. (2008). Effects of progression to cigarette smoking on depressed mood in adolescents: Evidence from the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Addiction*, 103(1), 162–171. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2007.02052.x>
- Öffentliches Gesundheitsportal Österreichs. (2021). Abgerufen am 1. Juli 2023, von <https://www.gesundheit.gv.at/krankheiten/herz-kreislauf/herzinfarkt/koronare-herzkrankheit.html>
- Ormel, J., Hollon, S. D., Kessler, R. C., Cuijpers, P., & Monroe, S. M. (2022). More treatment but no less depression: the treatment-prevalence paradox. *Clinical Psychology Review*, 91: 102111. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2021.102111>
- M., Brouwer, I. A., Roca, M., Kohls, E., . . . Visser, M. (2020). Nutrition and depression: Summary of findings from the EU-funded MoodFOOD depression prevention randomised controlled trial and a critical review of the literature. *Nutrition Bulletin*, 45(4), 403–414. <https://doi.org/10.1111/nbu.12447>
- Paykel, E. S., Brugha, T., & Fryers, T. (2005). Size and burden of depressive disorders in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, 15(4), 411–423. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2005.04.008>
- Pearson, T. A., Mensah, G. A., Alexander, R. W., Anderson, J. L., Cannon, R. O., Criqui, M. H., . . . Vinicor, F. (2003). Markers of inflammation and cardiovascular disease. *Circulation*, 107(3), 499–511. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000052939.59093.45>
- Pikhart, H., Hubacek, J. A., Kubinova, R., Nicholson, A., Peasey, A., Capkova, N., . . . Bobak, M. (2008). Depressive symptoms and levels of C-reactive protein. *Social Psychiatry*

- and Psychiatric Epidemiology*, 44(3), 217–222. <https://doi.org/10.1007/s00127-008-0422-1>
- Puig-Cotado, F., Tursan d’Espaignet, E., St Claire, S., Bianco, E., Bhatti, L., Schotte, K., & Prasad, V. M. (2020). *Tobacco and coronary heart disease: WHO tobacco knowledge summaries* (CC BY-NC-SA 3.0 IGO). Geneva: World Health Organization.
- Pursnani, S., Korley, F. K., Gopaul, R., Kanade, P., Chandra, N., Shaw, R. E., & Bangalore, S. (2012). Percutaneous coronary intervention versus optimal medical therapy in stable coronary artery disease. *Circulation-cardiovascular Interventions*, 5(4), 476–490. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.112.970954>
- Raggi, P., Genest, J., Giles, J. T., Rayner, K. J., Dwivedi, G., Beanlands, R., & Gupta, M. (2018). Role of inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis and therapeutic interventions. *Atherosclerosis*, 276, 98–108. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.07.014>
- Regitz-Zagrosek, V. (2020). Geschlechtsspezifische Aspekte bei chronischer koronärer Herzkrankheit im Praxisalltag. *MMW-Fortschritte Der Medizin*, 162, 21–27. <https://doi.org/10.1007/s15006-020-0660-z>
- Roubille, C., Richer, V., Starnino, T., McCourt, C., McFarlane, A., Fleming, P., . . . Haraoui, B. (2015). The effects of tumour necrosis factor inhibitors, methotrexate, non-steroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids on cardiovascular events in rheumatoid arthritis, psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 74(3), 480–489. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2014-206624>
- Sanchis-Gomar, F., Perez-Quilis, C., Leischik, R., & Lucia, A. (2016). Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Annals of Translational Medicine*, 4(13), 256. <https://doi.org/10.21037/atm.2016.06.33>

- Sassi, R., Cerutti, S., Lombardi, F., Malik, M., Huikuri, H. V., Peng, C. K., . . . Yamamoto, Y. (2015). Advances in heart rate variability signal analysis: Joint position statement by the E-Cardiology ESC Working Group and the European Heart Rhythm Association co-endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace*, 17(9), 1341–1353. <https://doi.org/10.1093/europace/euv015>
- Schlaf.org. (2023, 6. April). Definition von Schlaf – Was genau ist der Schlaf? Abgerufen am 14. September 2023, von <https://www.schlaf.org/definition-schlaf/>
- Sforzini, L., Pariante, C., Palacios, J., Tylee, A., Carvalho, L. A., Viganò, C., & Nikkheslat, N. (2019). Inflammation associated with coronary heart disease predicts onset of depression in a three-year prospective follow-up: a preliminary study. *Brain Behavior and Immunity*, 81, 659–664. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2019.07.023>
- Sheals, K., Tombor, I., McNeill, A., & Shahab, L. (2016). A mixed-method systematic review and meta-analysis of mental health professionals’ attitudes toward smoking and smoking cessation among people with mental illnesses. *Addiction*, 111(9), 1536–1553. <https://doi.org/10.1111/add.13387>
- Sin, N. L., Kumar, A. K., Gehi, A. K., & Whooley, M. A. (2016). Direction of association between depressive symptoms and lifestyle behaviors in patients with coronary heart disease: The Heart and Soul Study. *Annals of Behavioral Medicine*, 50(4), 523–532. <https://doi.org/10.1007/s12160-016-9777-9>
- Smakowski, J. (2023). *Psychische Belastung und Krankenhausstress von kardiologischen Patient:innen bei einer Koronarangiographie* (Masterarbeit). Universität Wien.
- Snyder, E., Cai, B., DeMuro, C., Morrison, M. F., & Ball, W. A. (2018). A new Single-Item Sleep Quality Scale: Results of psychometric evaluation in patients with chronic primary insomnia and depression. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 14(11), 1849–1857. <https://doi.org/10.5664/jcsm.7478>

- Stanaway, J. D., Afshin, A., Gakidou, E., Lim, S. S., Abate, D., Abate, K. H., . . . Murray, C. J. L. (2018). Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*, 392(10159), 1923–1994. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(18\)32225-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(18)32225-6)
- Stapelberg, N. J. C., Hamilton-Craig, I., Neumann, D. L., Shum, D., & McConnell, H. (2012). Mind and heart: Heart rate variability in major depressive disorder and coronary heart disease – a review and recommendations. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 46(10), 946–957. <https://doi.org/10.1177/0004867412444624>
- Strawbridge, R., Young, A. H., & Cleare, A. J. (2017). Biomarkers for depression: recent insights, current challenges and future prospects. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 13, 1245–1262. <https://doi.org/10.2147/ndt.s114542>
- Streit, F., Zillich, L., Frank, J., Kleineidam, L., Wagner, M., Baune, B. T., . . . Berger, K. (in press). Lifetime and current depression in the German National Cohort (NAKO). *World Journal of Biological Psychiatry*, <https://doi.org/10.1080/15622975.2021.2014152>
- Surtees, P. G., Wainwright, N. W., Luben, R., Wareham, N. J., Bingham, S., & Khaw, K. (2008). Depression and ischemic heart disease mortality: Evidence from the EPIC-Norfolk United Kingdom Prospective Cohort Study. *American Journal of Psychiatry*, 165(4), 515–523. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.07061018>
- Wang, D., Li, W., Cui, X., Meng, Y., Zhou, M., Xiao, L., . . . Chen, W. (2016). Sleep duration and risk of coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *International Journal of Cardiology*, 219, 231–239. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.06.027>

- Wang, H., Liu, F., Ma, H., Yin, H., Wang, P., Bai, B., . . . Geng, Q. (2021). Associations between depression, nutrition, and outcomes among individuals with coronary artery disease. *Nutrition*, 86: 111157. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2021.111157>
- Win, S., Parakh, K., Eze-Nliam, C., Gottdiener, J. S., Kop, W. J., & Ziegelstein, R. C. (2011). Depressive symptoms, physical inactivity and risk of cardiovascular mortality in older adults: The Cardiovascular Health Study. *Heart*, 97(6), 500–505. <https://doi.org/10.1136/hrt.2010.209767>
- Wirtz, P. H. & Von Känel, R. (2017). Psychological stress, inflammation, and coronary heart disease. *Current Cardiology Reports*, 19: 111. <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0919-x>
- Wittchen, H., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., . . . Steinhausen, H. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21(9), 655–679. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.07.018>
- World Health Organization. (2004). *The International Statistical Classification of Diseases and Health Related Problems ICD-10* (10. Aufl.). Berlin: Springer.
- World Health Organization. (2009). Cardiovascular diseases. Abgerufen am 4. September 2023, von <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/cardiovascular-diseases>
- World Health Organization. (2019a). *Global health estimates: life expectancy and leading causes of death and disability*. Abgerufen am 27. Juli 2023, von <https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates>
- World Health Organization. (2019b). *WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking 2000–2025* (ISBN 978-92-4-000003-2).

- World Health Organization. (2021). Cardiovascular diseases (CVDs). Abgerufen am 4. September 2023, von [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- Wu, P., Wilson, K., Dimoulas, P., & Mills, E. J. (2006). Effectiveness of smoking cessation therapies: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 6:300. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-6-300>
- Yan, T., Qiu, Y., Yu, X., & Yang, L. (2021). Glymphatic dysfunction: a bridge between sleep disturbance and mood disorders. *Frontiers in Psychiatry*, 12: 658340. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.658340>
- Yusuf, S., Zucker, D. M., Passamani, E. R., Peduzzi, P., Takaro, T., Fisher, L. D., . . . Chalmers, T. C. (1994). Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: Overview of 10-year results from randomised trials by the coronary artery bypass graft surgery trialists collaboration. *Lancet*, 344(8922), 563–570. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(94\)91963-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(94)91963-1)
- Zhou, Y., Zhu, X., Shi, J., Gao, Y., Yao, Z., Chu, Y., . . . Hu, Y. (2021). Coronary heart disease and depression or anxiety: A bibliometric analysis. *Frontiers in Psychology*, 12: 669000 <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.669000>

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	<i>Anzahl und Prozentangaben zu Bildungsverteilung der Stichprobe</i>	<i>37.</i>
Tabelle 2	<i>Anzahl und Prozentangaben der koronaren Herzkrankheit</i>	<i>38.</i>
Tabelle 3	<i>Anzahl, Prozentangaben sowie fehlende Werte für Komorbiditäten mit der KHK</i>	<i>38.</i>
Tabelle 4	<i>Anzahl, Prozentangaben sowie fehlende Werte für die Medikamente</i>	<i>39.</i>
Tabelle 5	<i>Ergebnisse der binär-logistischen Regressionsanalyse für die KHK-Diagnose aus der Koronarangiographie</i>	<i>41.</i>
Tabelle 6	<i>Ergebnisse des ersten Schritts der Regressionsanalyse für die Prädiktoren Der Subskala Depressivität des HADS-D</i>	<i>42.</i>
Tabelle 7	<i>Ergebnisse des zweiten Schritts der Regressionsanalyse für die Prädiktoren der Subskala Depressivität des HADS-D</i>	<i>43.</i>

Abkürzungsverzeichnis

ANS	Autonomes Nervensystem
CABG	Herz-Bypass-Operation/ Koronararterien-Bypass-Chirurgie
CMP	Kardiomyopathie
CRP	C-reaktives Protein
HADS-D	Hospital Anxiety and Depression Scale, deutsche Version
HPA	Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis
HRV	Herzratenvariabilität
hsCRP	hochsensitives C-reaktives Protein
IL-6	Interleukin-6
KHK	Koronare Herzkrankheit
MI	Myokardinfarkt
PCI	perkutane Koronarintervention